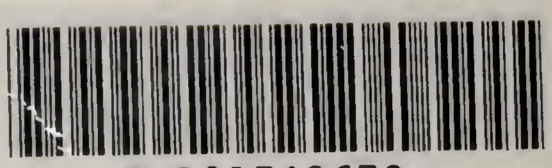








HANDBUCH

DER

UNFALLERKRANKUNGEN

II



HANDBUCH

DER

UNFALLERKRANKUNGEN

EINSCHLIESSLICH DER

INVALIDENBEGUTACHTUNG.

UNTER MITWIRKUNG VON

SANITÄTSRAT Dr. **E. CRAMER**, COTTBUS, Dr. **W. KÜHNE**, COTTBUS,
GEH. MED.-RAT Prof. Dr. **A. PASSOW**, BERLIN UND Dr. **C. Fr. SCHMIDT**, COTTBUS

BEARBEITET VON

Prof. Dr. C. THIEM,
Geheimer Sanitätsrat in Cottbus.

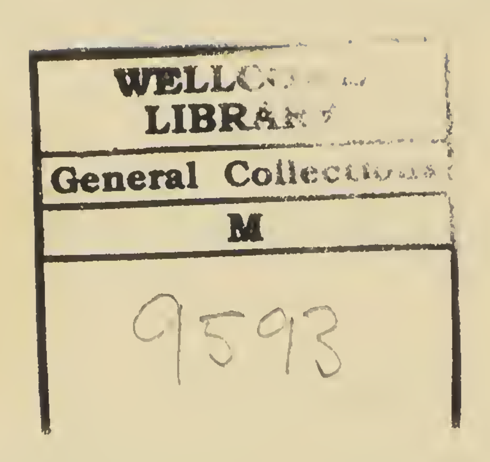
Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage.

ZWEI BÄNDE. ⁂ II. BAND, 1. TEIL.

MIT 65 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1910.



Sonderausgabe der „Deutschen Chirurgie". Herausgegeben von ***P. v. Bruns.***
Liefg. 67, 2. Hälfte, 1. Teil: Prof. Dr. ***C. Thiem,*** *Handbuch der Unfallerkrankungen, 2. Auflage.*

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.



Inhaltsverzeichnis.

Zweiter Band, Erster Teil.

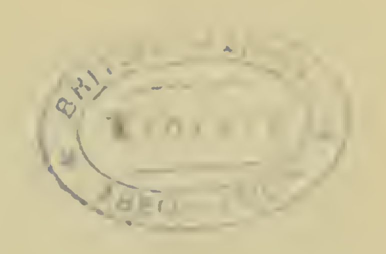
Verletzungen und Erkrankungen der einzelnen Körperteile.

Abkürzungen.

(Gelten für Litteratur und Text.)

a. a. O. = am aufgeführten Orte.
A.E. = Antitoxin-Einheiten.
A. N. d. R.V.A. Siehe R.V.A.
Ä.C.A. = Ärztlicher Centralanzeiger.
A.F. = Arbeitsfähigkeit.
Ä.S.V.Z. = Ärztliche Sachverständigenzeitung.
A.U. = Arbeitsunfähigkeit.
Arb.-Vers. = Arbeiterversicherung.
C. f. Ch. = Centralblatt für Chirurgie.
D.M.Z. = Deutsche Medizinalzeitung.
D.M.W. = Deutsche Medizinische Wochenschrift.
D.N.V. = Deutsche Naturforscherversammlung.
D. Rev. = Deutsche Revue.
E.S. = Erweiterter Senat. Siehe auch R.V.A.
E.U. = Erwerbsunfähigkeit.
G.U.G. oder G.U.V.G. = Gewerbeunfallversicherungsgesetz.
Hdb. d. Unf. = Handbuch der Unfallversicherung, herausgegeben von Mitgliedern des Reichsversicherungsamtes.
I.D. = Inauguraldissertation.
I.R. = Invalidenrenten.
K.V.G. = Krankenversicherungsgesetz.
L.V.A. = Landesversicherungsamt.
L.V.Anst. = Landesversicherungsanstalt.
L.U.G. oder L.U.V.G. = Landwirtschaftliches Unfallversicherungsgesetz.
Maschinenbau u. Kl.Eis.Ind.Ber.G. = Maschinenb.- und Kleineisenindustrie-Berufsgenossenschaft.
M. f. U. u. I. = Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen.
M.M.W. = Münchener Medizinische Wochenschrift.
NÖ. E. u. St.-Ber. = Nordöstliche Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft.
Pr.-L. = Prozeßliste.
R.G.Bl. = Reichsgesetzblatt.
R.V.A. = Reichsversicherungsamt. — A. N. d. R.V.A. = Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes. — R.E. (ohne Zusatz) oder R.E. d. R.V.A. = Rekursentscheidung des Reichsversicherungsamtes. — R.E. d. Bayer. oder d. Sächs. L.V.A. = Rekursentscheidung des Bayerischen oder Sächsischen Landesversicherungsamtes. — E.S. = Erweiterter Senat (des R.V.A.).

R.Z.P.O. = Reichszivilprozeßordnung.
S.B. d. P. A. = Sanitätsberichte der preußischen Armee u. s. w.
S. kl. V., N. F. = Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge.
Sch. f. A.V. = Schiedsgericht für Arbeiterversicherung.
S.U.G. oder S.U.V.G. = Seeunfallversicherungsgesetz.
St.G.B. = Strafgesetzbuch.
Tb. = Tuberkulose.
T.R. = Teilrente.
U.V.Prax. = Unfallversicherungspraxis (Zeitschrift).
v. V. S. kl. V. = v. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge.
Zentralbl. f. Gynäk. = Zentralblatt für Gynäkologie.



Litteratur.

Kapitel I.

Verletzungen und Erkrankungen des Schädels und Gesichts (§ 1—8).

1. Auflage.

(Kapitel I der ersten Auflage zergliedert sich in der zweiten in Kapitel I, II und III.)

Ferd. Bähr: Ein Beitrag zur Lehre vom Sonnenstich. M. f. U. u. I. 1894/199. — v. Bergmann: Arbeiten aus der chirurgischen Klinik 1887. Arch. f. klin. Chir. 1888. Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 2. Aufl. Hirschwald 1889. Vgl. auch d. Mitt. auf d. Chirurgenkongr., bes. 1895 und die chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste. S. kl. V., N. F., Nr. 200. — Derselbe: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir. Liefg. 30. — Berri: Della poliuria permanente nelle fratture della base del Cranio sperimentale 1887/5. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1887/854. — H. Braun: Fehlende Gehirnpulsationen bei perforierter Schädelfraktur. Zentralbl. f. Chir. 1890, Nr. 46. — Brennecke: Der Grundbau 1887. S. 193. — Bruns: Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. Tübingen 1854. — Flor. Buol u. R. Paulus: Meningitis tuberculosa nach Kopftrauma. Korr. f. Schweiz. Ärzte. — Catsaras: Arch. de neurol. 1888—1890. — Cavazzini: M.M.W. 1897/34. — Deutsche Sanitätsberichte nach Villarets Handwörterbuch. 1. Aufl. — Döderlein: Über hysterisches Fieber. Zentralbl. f. Gynäk. 1897/24. — Erklenz: Ein Fall von Ansammlung von Luft im Unterhautzellgewebe des Gehirns nach Verletzungen. I.D. 1896. Ref. M. f. U. u. I. 1896, S. 186. — Falkenhain: Meningoc. traum. spur. cerebralis. D.M.W. 1895/28. — Félizet. Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures du crâne. Paris 1873. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 158, S. 106. — Fischer: Commot. cerebri. S. kl. V. Nr. 27. — Friedeberg. Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankung. Berliner klin. Wochenschr. 1895/33. — Goldscheider: Diagnostik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. — Grützner: Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Sinnesphysiologie. D.M.W. 1895/5. — Gudden: Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse etc. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 26. Heft 2. Ref. M. f. U. u. I. 1895/85. — Guder: Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Jena 1886. — E. Hahn: Beiträge zur Chirurgie des Hirns. Verh. d. fr. Ver. d. Chir. Berlins 1895. Bd. 2, S. 58. — Haug: Über Verletzungen d. Gehörorgane infolge v. Unterkieferläsionen etc. M. f. U. u. I. 1895/1. — Heller, Mayer, v. Schrötter, Silberstein u. Gruber in Wiener klin. Wochenschr. 1895/26 u. 30. Österr. Sanitätswesen 1895/49. M.M.W. 1896/51. — Hermann: I.D. Dorpat 1881. — Heubner: Hitzschlag in Eulenburgs Realenzyklopädie II A. — Geruchstörung beim Weinhändler. U.V.Prax. 1897/1. — Hoche: Luftdruckerkrankungen des Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1897/22. — Kahler: Prager med. Wochenschr. 1885/51 und Prager Zeitschr. f. Heilk. 1886/VI. — D. Kaufmann: Wiener klin. Wochenschr. 1896/48. — W. Koch u. W. Filehne: Beiträge zur experimentellen Chirurgie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 17, Heft 2, 1874. — v. Krafft-Ebing: Über die durch Gehirnerschütterungen und Kopfverletzungen hervorgegangenen psych. Krankheiten. Erlangen 1868. Ferdinand Enke. — Derselbe: Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie 1876. — Krause: Die Neuralgie des Trigeminus etc. Leipzig 1896. Vogel. — Legrand du Saulle: Les traumatismes cérébraux. Gaz. des hôpit. 1885, Nr. 103—112. Ref. von Jaffé. Zentralbl. f. Chir. 1886. Nr. 1. — Leppmann: Ä.S.V.Z. 1895/96. — Liersch: Schlaganfall und Un-

fall. M. f. U. u. I. 1895/138. — Luciani: Das Kleinhirn, übersetzt von Fränkel. 1893. — Lübeck: Zur Behandlung offener Schädelfrakturen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 16, Heft 1. — Maillefert: Abgesprengtes Stück von der Glastafel des Schädels durch Trepanation entfernt. M. f. U. u. I. 1898, Nr. 1. — Messerer: Über Elastizität u. Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart 1880, Cotta. — Michel: Traumatische Spätapoplexien. Wiener klin. Wochenschr. 1896/35. — Ortner: Zur Lehre von der gleichseitigen Hemiplegie bei zerebralen Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1897/11. — Derselbe: Rekurrenslähmung bei Mitralisstenose. Wiener klin. Wochenschr. 1897/33. — R.E. d. R.V.A. versch. Jahrg. — Schüller: Wärmezentr. Ärztl. Zentralanzeiger 1894/32, 33. Ref. M. f. U. u. I. 1895/27. — Schultze-Bonn, Weber: Über Tiefstand des Zungengrundes bei Fazialislähmung. Wiener med. Wochenschr. 1897/23 u. 25. — Sears: Insanity following surgical operations. Bost. med. and surg. Journ. 1893/6. Ref. C. f. Ch. 1894/530. — Stolper: Geistesstörung infolge von Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1897. Heft 1 u. 2. — v. Strümpell: Lehrbuch. 10. Aufl. Abschn. über Apoplexie. — Thiem: Gerichtlich bestrafte Vortäuschung: epilept. Krämpfe etc. M. f. U. 1894/44. — Derselbe: Kleinhirnverletzung. M. f. U. u. I. 1895/404. — Derselbe: Schädelverletzungen, Epilepsie. Sitzung d. Cottbuser Med. Ver. nach d. D.M.Z. 1892. — Treub: Beiträge zur Kenntnis des Pulses bei Hirndruck. Autoref. C. f. Ch. 1885/189. — Wagner: Die temporäre Resektion des Schädeldaches. C. f. Ch. 1889, Nr. 47. — Derselbe: Zwei Fälle von Hämatom der Dura mater. Berliner klin. Wochenschr. 1895/7. — Jul. Wagner: Reflexepilepsie und Geistesstörung nach Kopfverletzungen. Jahrbuch für Psychiatrie 1888. — Über Fremdkörper in der Schädelhöhle handeln Wagner u. Benzler, ersterer in S. kl. V. 271/272, letzterer in Militärärztl. Zeitschr. 1894/3. — v. Wahl: v. V. S. kl. V. Nr. 228. — Zaayer: Ausgedehnte Zerreißung des Gehirns ohne Bruch des Schädels. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. III. Folge, Bd. 6, T. 2. Ref. M. f. U. u. I. 1894/212.

2. Auflage.

Aran: Arch. gén. Oct. et Novbr. 1844 nach Schmidts Jahrb. Bd. 46, S. 326. — Bayerthal: Zur Kenntnis der Meningocele spuria in neuropathischer Hinsicht. D.M.W. 1898, Nr. 3 u. 4. — Becker: Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. Berlin 1907, Schoetz. — v. Bergmann u. v. Bruns: Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 1. Stuttgart 1907, Enke. — Brun: Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie 1903, Bd. 38, Heft 1, 2 u. 3. — Chudovsky: Beiträge zur Statistik der Knochenbrüche. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 22. — Franke: Behandlung und Ausgänge von 44 Depressionsfrakturen am Schädel. I.D. Berlin 1901. — Friedländer: Ein Fall von Kephalohydrocele traumatica. Wiener med. Wochenschr. 1903, Nr. 8. — Graf: Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68, S. 464. — Grunert: Traumatische Encephalocele. M.M.W. 1906, Nr. 3. — Franz König: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Berlin 1900, Hirschwald. — Fritz König: Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 7. — Krähemann: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903, Bd. 68. S. 153. — Lewin: Nach Ref. aus M. f. U. u. I. 1906, S. 371. — Liniger: Interessante Fälle a. d. Unfallpraxis. M. f. U. u. I. 1906, Nr. 1. S. 11. — Meng: Ein Fall von Meningocele spuria traumatica. I.D. Freiburg 1902. — Pietrzikowski: Die Begutachtung der Unfallverletzungen. Berlin 1907, Kornfeld. — Rekursentscheidungen, sämtlich dem Kompaß entnommen. — Röpke: Die Verletzungen der Nase und deren Nebenhöhlen. Wiesbaden 1905, Bergmann. — Schloffer: Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 20, Heft 3, S. 539. — Schneider: Korrespondenzblatt des Allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. — Stieda: Nach Ref. aus M. f. U. u. I. 1907, S. 184. — Stolper: Syphilis und Unfall. M. f. U. u. I. 1905. Nr. 10. —

Kapitel II.

Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.

§ 9. Hirndruck.

Haebler: Ä.S.V.Z., 1899, Nr. 10. — Ledderhose: Archiv f. klin. Chir., Bd. 1, S. 316. — Neumeyer: Die histologischen Veränderungen der Großhirnrinde bei lokalem Druck. I.D. Leipzig, Hirschfeld. — Nonne: Vereinsbeil. d. Deutschen

med. Wochenschr. 1906, Nr. 45. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — Riegener: Zur Frage der Schädelresektion bei traumatischen intrakraniellen Blutungen. Ä.S.V.Z. 1899/06. — Sommer: Ein Beitrag z. Kasuistik d. Meningealblutungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 4. Heft 2. — Truka: M.M.W. 1901. Nr. 50. — Vorderbrügge: Meningealapoplexie. I.D. München 1898. — Weiß: Wiener med. Wochenschr. 1898, Nr. 45. — Wiesmann: Über die modernen Indikationen zur Trepanation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 21.

§ 10. Gehirnerschütterung.

Bernhard u. Kronthal: Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1890, Nr. 4. — Bikeles: Arbeit aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems aus der Wiener Universität 1895. — Blumenstock: Eulenburgs Realenzyklopädie, Bd. 7. — Brauer: Gehirnveränderungen nach Commotio cerebri. Verhandlg. d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte. Heidelberg 1908. — De Buck u. van der Linden: Annales de la Société belge de neurologie 1900. Ref. M. f. U. u. I. 1901, Nr. 10, S. 317. — Büdinger: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. 41, Heft 6. — Cushing: zit. nach Kocher. — Dinkler: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 7. — Ferrari: zit. nach Kocher. — Friedmann: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, Bd. 12. — Hauser: Deutsches Archiv f. klin. Med. 1900, Bd. 65. — Hölder: Pathologische Anatomie der Gehirnerschütterung beim Menschen. Stuttgart 1904. — Joshikawa: Experimentelle Untersuchungen über traumatische Hirnblutungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie von Ziehen 1906. Bd. 20. Ergänzungsheft. — Kazowsky: Neurol. Zentralbl. 1899. Nr. 17. — Kocher: Hirnerschütterung. Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Ther. Bd. 9, B. III. 1. — Krehl: Pathologische Physiologie. Leipzig 1904. — Lusenberger: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Traumen des Zentralnervensystems. Annali di Neurologia. 15. fasc. 5. Ref. M. f. U. u. I. 1901. S. 317. — Roncali: Poliklinico. 15. Juli 1900. — Rosenblath: Deutsches Archiv f. klin. Med. 1899, Bd. 64. — Scagliosi: Über die Gehirnerschütterung und die dadurch im Hirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virchows Archiv 1898, Bd. 152, S. 487. — Sperling u. Kronthal: Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1889. Nr. 11.

§ 11—15. Hirnquetschungen mit ihren unmittelbaren und mittelbaren Folgeerscheinungen.

Amberger: Zwei bemerkenswerte Fälle von Hirnchirurgie. D.M.W. 1906, Nr. 14. — Andernach: Beitrag zur Begutachtung von Kopfverletzungen und deren Folgen. Ä.S.V.Z. 1909. Nr. 7. — Bloch u. Bielschowsky: Ein Fall von Worttaubheit nach Basisfraktur. Neurol. Zentralbl. 1898. Nr. 16. — Brandt: Über Sprachstörung. nach Unfällen. Ref. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 2. — Bregmann: Über akute Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, Bd. 33, Heft 5—6. — De Buck u. van der Linden: Ref. M. f. U. u. I. 1901, S. 317. — Clingestein: Zur Symptomatologie der Ponserkrankungen. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 5. — Curschmann: Über posttraumatische Meningitis. D.M.W. 1904, Nr. 29. — Dürck: M.M.W. 1907. Nr. 31. — Friedeberg: Ref. M f. U. u. I. 1895. S. 308. — Gutmann: D.M.W. 1900. Nr. 22. — Hinsberg: Zur operativen Behandlung der eitrigen Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 50, Heft 3. — Franz Huber: Diss. Basel 1901. — Kolisko: Hofmann. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 6. Aufl., S. 372. — Krönlein: Handbuch der praktischen Chirurgie, S. 236. Stuttgart 1907. Enke. — Köppen: Ref. Neurol. Zentralbl. 1897. Nr. 20. — Kümmel: Trepanation bei eitriger Meningitis. M.M.W. 1905. Nr. 15. — Lewandowsky: Die Diagnose des Hirnabszesses. Med. Klin., 5. Juli 1908. — List: Ein Fall von traumatischer eitriger Meningitis ohne äußere Verletzung. I.D. Kiel 1900. — Madelung: Verletzungen der Hypophysis. Ref. M.M.W. 1904, Nr. 16. — Mayer: Über traumatische Meningitis. I.D. Freiburg 1905. — Monakow: Gehirnpathologie. 2. Aufl.. S. 485. — Neumann: Zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie der posttraumatischen Demenz. Ref. M. f. U. u. I. 1907, Nr. 5. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1905. Bd. 2. — Schulz: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd 12. — Schwarz: Über akute traumatische Ataxie. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 1. — Verguth u. Cloëtta: Klin. und experimentelle Be-

obachtungen an einem Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32, Heft 4—6. — Wendel: Charakterveränderungen als Symptome und Folgen von Erkrankungen und Verletzungen des Stirnhirns. Mitt. a. d. Grenzgeb. VII. 4. 5. — Wiemuth: D.M.W. 1902, Vereinsbeil. Nr. 32.

Eiweißharnen.

Rapp: Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903, Nr. 23. — Riedel: Über das Verhalten des Urins nach Knochenbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1878, Bd. 10. — Schwarz: Über akute traumat. Ataxie. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 1. — Thiem: Über Störungen der Harnbeschaffenheit bei Unfallverletzten, insbesondere üb. Eiweißharnen nach Kopfverletzungen. M. f. U. u. I. 1898, S. 343. — Derselbe: Eiweißharnen nach Schädelverletz. M. f. U. u. I. 1899, S. 388. — Wagner u. Stolper: Verletzungen der Wirbelsäulen und des Rückenmarks. Deutsche Chir., Liefg. 40.

§ 16. Erkrankungen der Hirngefäße nach Unfällen.

Ackermann: M.M.W. 1907, Nr. 7. — Apelt: Arteriosklerose und Commotio cerebri. Ä.S.V.Z. 1902/12. — Aschoff: Über Arteriosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Beiheft z. Med. Klin. 1908, Heft 1. — Bahrdt: nach Burwinkel zit. — Bayer: Zur Frage der Fettembolie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26 u. 30. I.D. Freiburg 1906. — Benda: Obergutachten über die Frage, ob eine tödlich verlaufene Gehirnblutung traumatisch (durch Hinfallen) oder spontan entstanden ist. A. N. d. R.V.A. 1902, S. 402. — Benecke: Fettembolie. Zieglers Beiträge 1879. Nr. 22. — Berger: Über die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Jena, Fischer. — Bernhardt: Trauma und Arterienerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32, Heft 2—3. — Boissier: Progrès médical 1899. — Braun: Zur Pathogenese und Behandlung der Arteriosklerose. Zentralbl. f. innere Med. 1909, Nr. 17. — Brenzinger: Zwei weitere Fälle von Fettembolie. Wiener klin. Rundsch. 1906, Nr. 27. — Broadlent: Anomalien des Blutdrucks. Wiener med. Presse 1898, S. 1358. — Brodbeck: Über Fettembolie. I.D. Greifswald 1901. — Burwinkel: Über den heutigen Stand der Lehre von der Ätiologie und Therapie der Arteriosklerose. Wiener klin.-ther. Wochenschr. 1906, Nr. 24. — Busch: Über Fettembolie. Virchows Archiv 1866, Bd. 35. — Busse: Über Fettembolie. Ä.S.V.Z. 1901, Nr. 19. — Chiari: Hirnblutung bei CO-Vergiftung. Ref. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 7. — Colly: Fettembolie nach gewaltsamer Gelenkbeugung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893, Bd. 36. — Czerny: Über die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berliner klin. Wochenschr. 1875. — Dahlen: S.B. d. P. A. 1. Oktober 1900 bis 30. September 1901. — Drasche: Über Luftdrucklähmungen. Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 1. — Edgren: Die Arteriosklerose. Leipzig 1898. — Eichhorn: Ein Beitrag zur Lehre von der Fettembolie. I.D. Leipzig 1907. — Federmann: D.M.W. 1903, Vereinsbeil. Nr. 42—43. — Fischer: D.M.W. 1898, Nr. 36. — Flournoy: Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Paris 1878. — Frantzke: Med. Woche 1905, Nr. 45. — Fürbringer: Obergutachten über die Frage, ob ein Schlaganfall als Betriebsunfall bezw. Folge eines solchen anzusehen ist. A. N. d. R.V.A. 1898, S. 638. — Geisböck: Verhandlungen des 21. Kongresses für innere Medizin. — Glämig: Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 27. — Graßmann: Über neue klinische Gesichtspunkte in der Lehre von der Arteriosklerose. M.M.W. 1902, Nr. 9. — Gräupner: Funktionelle Diagnostik des hohen Blutdruckes bei Arteriosklerose und chronischem Nierenleiden. Med.-chir. Zentralbl. Nr. 1. Wien 1907. — Haag: Tod infolge Gehirnschlags als Ursache beim Betrieb. M. f. U. 1902, Nr. 7, S. 243. — Halm: Beiträge zur Lehre der Fettembolie. München 1876. — Hämig: Über die Fettembolie des Gehirns. Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns Bd. 27, Heft 2, S. 333. — Hasenfeld: zit. nach Graßmann. — Heermann: Über Caissonkrankheiten. v. V. S. kl. V. 1902, Nr. 334. — Hirsch: Über Arterienverkalkung. Verl. d. ärztl. Rundschau München 1904. — Hirschfeld: Realenzyklopädie von Eulenburg. Bd. 35, 1906. — Huchard: Die klinische Form d. Arteriosklerose. Klin.-ther. Wochenschr. 1908, Nr. 39. — Jentsch: Über Fettembolie. I.D. Halle 1898. — Joachim: Über Blutungen des Gehirns bei Fettembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1879, Nr. 12. — Jolly: Über das Vorkommen von Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1887, Bd. 11. — Jores: Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903, Bergmann. — Josué: Presse médicale 1903. — Israel: Klinische Beobach-

tungen aus der medizinischen Klinik in Straßburg über die Symptome der Hypertension. v. V. S. kl. V. Nr. 449—450. — Karplus: Aneurysmen an den basalen Hirnarterien. Obersteiners Archiv 1902. — Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1904. — Klieneberger: Hygienische Rundschau 1907, Nr. 8. — Külbs: Pathologie des Blutdrucks. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905, Bd. 82. — Lauenstein: Die Caissonerkrankungen beim Schachtbau d. Elbtunnels auf Steinwerder. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 7. — Lohrer: Üb. einen Fall von traumatischer Apoplexie. I.D. München 1899. — Magendie: Leçons sur les phénomènes physiques de la vie. Bd. 2. Paris. — Mager: Wiener Briefe der Münchener medizinischen Wochenschrift 1896, Nr. 51. — Marschand: Über Arteriosklerose (Athero-Sclerose). Verh. d. 21. Kongresses f. innere Med. — Mayer: Plötzlicher Tod bei Arteriosklerose. Apoplexia serosa. Agonale Verletzung. Ä.S.V.Z. 1904, Nr. 9. — v. Monakow: Gehirnpathologie. Nothnagels Handbuch 9, 1. Teil. — Derselbe: Gehirnpathologie. 2. Aufl. — H. Müller: Erkrankung der Chorioidea. Würzburger med. Wochenschr. 1860, Nr. 1. — Mulot: D'une complication des fractures. Straßburg 1869. — Neck: Cerebrale Fettembolie. M.M.W. 1906, Nr. 26. — v. Noorden: Über Arteriosklerose. Med. Klin. 1908, Nr. 1. — Oppenheim: Gutachten über einen Fall von Hirnblutung angeblich traumatischer Entstehung. Ä.S.V.Z. 1902, Nr. 10. — Payr: Weitere Beiträge zur Kenntnis und Klärung des fettembolischen Todes nach orthopädischen Eingriffen und Verletzungen. Zeitschr. für klinische Chirurgie, Bd. 59, Heft 4. — Derselbe: Beiträge, Zeitschr. für orthop. Chir. Bd. u. Heft 2 u. 3. — Derselbe: Über tödliche Fettembolie nach Streckung von Kontrakturen. M.M.W. 1898, Nr. 28. — Pomatli: Über einen Fall von Fettembolie des Gehirns. I.D. Zürich 1895. — Rapmund: Über Fettembolie vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1908, Nr. 1. — Ribbert: Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1900, Nr. 7. — Derselbe: Fettembolie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1894, Nr. 24. — Rivolta: Traumatische Arteriosklerose. Il policlinico, März 1907. Ref. M.M.W. 1907, Nr. 25. — Romberg: zit. nach Burwinkel. — Derselbe: Verh. d. 21. Kongresses f. innere Med. — Rust: Über die Beziehungen zwischen Trauma und cerebraler Arteriosklerose. I.D. Leipzig 1909. — Saathoff: Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905, Bd. 84. — Schäffer: Sektionsbefund bei Preßluft- (Caisson-) Arbeitern. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1898, Heft 13. — Schilling: Die Differentialdiagnose tödlicher traumatischer und spontaner Hirnblutung. Ä.S.V.Z. 1899, Nr. 4. — Schmorl: Über paradoxe Embolie. M.M.W. 1903. — v. Schrötter: Österreichisches Sanitätswesen 1895, Nr. 49. — Silberstern: Die Berufskrankheit der Caissonarbeiter. Das österreichische Sanitätswesen 1909, Nr. 14 u. 15. — Simmonds: Über Fettembolie. M.M.W. 1898, Nr. 9. — Skriba: Untersuchungen über die Fettembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1879, Nr. 12. — Strauß: Blutdruckmessung im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenie. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 106. — Thel: Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1897, S. 140. — Derselbe: S.B. d. P. A. vom 1. Oktbr. 1906 bis 30. Septemb. 1907. — Warnstedt: Ein Fall tödlicher Fettembolie nach Weichteilverletzungen. I.D. Kiel 1888. — Watermann u. Baum: Die Arteriosklerose eine Folge des physischen und psychischen Traumas. Neurol. Zentralbl. 1906, Nr. 24. — L. W. Weber: Hyaline Gefäßerkrankung als Ursache multipler miliarer Hirnblutungen. Neurol. Zentralbl. 1901. — Wiener: Wesen und Schicksal der Fettembolie. Archiv f. experim. Path. 1879, Bd. 11. — Wiesemann: Handbuch der praktischen Chirurgie von Bergmann u. Bruns 1907, Bd. 1, S. 199. — Wiesinger: Traumatische Embolie der Arteria fossae Sylvii. M.M.W. 1908, Nr. 49. — Windscheid: Bejahung des Zusammenhanges zwischen einem Knochenbruch und dem durch Arteriosklerose des Gehirns erfolgten Tode. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 14. — Derselbe: Die Beziehungen der Arteriosklerose zu den Erkrankungen des Gehirns. M.M.W. 1902, Nr. 9.

§ 17. Todesfälle ohne sicher nachweisbare Ursachen.

Benecke: Thymustod. Ref. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 7. — Heikmann: Zur Kasuistik plötzlicher Todesfälle. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1908, Nr. 2. — Hochhaus: Tod im stenokardischen Anfall. Ref. M. f. U. u. I. 1907, Nr. 2. — Kolisko: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. Bd. 2, Liefg. 4. — Mayer: Plötzlicher Tod bei Arteriosklerose. Ä.S.V.Z. 1904, Nr. 9. — Paltauf nach Kolisko. — Stierlin: Über den plötzlichen Tod bei Arteriosklerose der Kranzarterien des Herzens. I.D. Zürich 1902. — Walz: Plötzlicher Tod bei Status lymphaticus. Ref. Ä.S.V.Z. 1903, Nr. 12.

§ 18—26. Erkrankungen der Hirnnerven nach Unfällen.

Aronheim: M. f. U. u. I. 1905, S. 13. — Bielschowsky: Z. Frage der Lokalisierung assoziierter Blickbewegungen. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 15. — Balint: Mit seltener Nervenlähmung einhergehender Fall von Schädelbruch. Ref. M. f. U. u. I. 1904, Nr. 10, S. 327. — Bordier u. Frenkel: Über ein neues Symptom bei der peripheren Fazialislähmung und seinen prognostischen Wert. Ref. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1898/99. — Brasch: Ein Fall von traumatischer Lähmung des rechten Zungennerven. Monatsschr. f. Psychiol. u. Neurol. 1898, Heft 3. — Isakowitz: Ref. M. f. U. u. I. 1906, Nr. 8. S. 255. — Klein: Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 12. — Köllner: Zur Ätiologie der Abduzenslähmung, besonders der isolierten Lähmung. D.M.W. 1907, Nr. 3. — Köster: Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis. Archiv f. klin. Med. 1900, S. 344. — Krähenmann: Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68, S. 151. — Kühne: M. f. U. 1903, Nr. 4. — Minor: Über Unfallähmungen des Nervus facialis. M. f. U. u. I. 1905, Nr. 9. S. 267. — Müller: Beiderseitige traumat. Abduzenslähmung. Ref. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 4. — Reich: Die Verletzungen des Nervus vag. u. ihre Folgen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 56, S. 684. Ref. M. f. U. u. I. 1908, Nr. 12, S. 372. — Riegel: Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900, Bd. 17, S. 169. — Siebold: Traumatische Lähmung des Halssympathikus. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 16. — Stierlin: Schädelbasisfrakturen mit Lähmungen im Gebiete des X. und XII. Hirnnerven. Archiv f. klin. Chir. Bd. 61, Heft 1.

§ 27—28. Der anatomische und klinische Heilungsausgang der Verletzungen des Gehirns und seiner Häute.

Anschütz: Traumatischer akuter Hirnabszeß mit rechtseitiger Hemianopsie und Gesichtshalluzinationen. Med. Zentralztg. 1900, Nr. 95. — Anton: Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 19, 1906. — Apelt: Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 16, Heft 2. — Bräutigam: Über traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna. I.D. München 1904. — Brun: Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beitr. z. klin. Chir. 1903. — Fröhlich: Kasuistische Mitteilungen über Schädel- und Gehirnverletzungen. M.M.W. 1900, Nr. 6. — Goldberg: Über Meningitis in der Unfallheilkunde. Ä.S.V.Z. 1898/10. — Hammerschmidt: Encephalitis u. Trauma. M. f. U. u. I. 1909. — Hirsch: Obergutachten über eine durch Betriebsunfall herbeigeführte Verwachsung der harten Hirnhaut mit dem Schädeldach u. s. w. A. N. d. R.V.A. 1901, S. 594. — Hornburger: Pachymeningitis haemorrhagica traumatica. M.M.W.1 905, Nr. 49. — Kaplan: Kopftrauma nach Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 56, S. 292. — Kohl: Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1899/20. — Köppen: Über Erkrankung des Gehirns nach Traumen. Archiv f. Psychiatrie Bd. 33, Heft 2. — Derselbe: Über Erkrankungen des Gehirns nach Trauma. Archiv f. Psychiatrie 1900, Bd. 53, S. 13. — Krebs: Zur Beurteilung des Schwindels bei Unfallverletzten. Charité-Annalen 1903, Bd. 27. — Kühne: Die Bezold-Edelmannsche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. — Derselbe: Beiträge zur Abgrenzung der nach Schädelverletzung auftretenden organischen und funktionellen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Webschützenverletzung. M. f. U. u. I. 1906, Nr. 12. — Luciani: Physiologie des Menschen. Jena 1906, Fischer. — Manke: Zum traumatischen Irresein. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1900, Heft 8. — Mann: Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen nach Commotio cerebri, ihren Nachweis durch eine galvanische Reaktion. Med. Klinik 1907, Nr. 20 u. 21. — Neumann: Zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie der posttraumatischen Demenz. I.D. 1906. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905. — Quincke: Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36, Heft 5 u. 6. — Pitterlein: Arachnitis adhaesiva traumatica. Bericht des ärztlichen Vereins in Nürnberg vom 15. Juni 1909. — Placzek und Krause: Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 29. — Raecke: Traumatische Meningitis purulenta ohne äußere sichtbare Verletzung. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 20. — Rhese: Beitrag zur Kenntnis der Beteiligung des inneren Ohres nach Kopf-

erschütter. Ref. M. f. U. u. I. 1906, Nr. 12, S. 371. — Siegel: Schädeltrepanation wegen Kopfschmerzen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 10, Heft 3/4. — Stenger: Über den Wert der otitischen Symptome zur Diagnose der Kopfverletzungen bezw. Basisfraktur. Ein Beitrag zur Lehre über die traumatische Neurose. Berliner klin. Wochenschr. 1903, Nr. 5. — Van Vleuten: Über Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. I.D. Bonn 1898. — Wanner: Über Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör. Verh. d. Deutschen otol. Gesellsch. 1900. — Wanner u. Gudden: Die Schalleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Neurol. Zentralbl. 1900.

§ 29. Spätfolgen von Kopfverletzungen nach freier Zwischenzeit.

Ehrnrooth: Contribution à l'influence du Traumatisme du crane sur la naissance et l'évolution des maladies etc. Revue neurologique 30. Aug. 1900. Ref. M. f. U. u. I. 1901/9. — Hofmann: Wiener medizin. Wochenschr. 1888, Nr. 6. — Kliermayer: Zwei Fälle von traumatischer Spätmeningitis. — Levy: Über metastatische Meningitis nach Verletzungen. — Kurt Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. Daselbst ist auch die nicht besonders aufgeführte Litteratur über Spätmeningitis und Spätabszeß enthalten. — Revenstorf: Geheilter Hirnschuß. Tod an Meningitis nach 1 3/4 Jahren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 82, Heft 1—3. — Schwarzschild: Hirnabszeß. M.M.W. 1906, Nr. 23. — Ziehen: Psychiatrie. Leipzig 1902.

Spätapoplexie.

Der größte Teil der Litteraturangaben ist in den Abhandlungen von Bollinger, Langerhans und Kurt Mendel enthalten.

Bollinger: Über traumatische Spätapoplexie. Intern. Beitr. z. wissensch. Medizin, Rudolf Virchow gewidmet. 1891, Bd. 2. — Ceridalli: Ein Fall von Spätapoplexie. Ref. M. f. U. u. I. 1904, Nr. 1. — Colley: Über Späterkrankungen zentralen und peripheren Ursprungs nach Schädeltraumen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69, Heft 5 u. 6. — Frank: Tod durch Spätapoplexie als entschädigungspflichtige Unfallfolge anerkannt. M.M.W. 1909, Nr. 15. — Hochheim: Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. M.M.W. 1907, Nr. 5. — Huwald: Traumatische Spätapoplexie. Fortschr. d. Med. 1902. — Israel: Zur Frage der Spätapoplexie. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 26, Heft 2. — Langerhans: Die traumatische Spätapoplexie. Berlin 1903. — Kurt Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. — Truka: Sekundäre traumatische Hirnblutung. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 45. — Wimmer: Über traumatische Spätapoplexie. Med. Klinik 1907, Nr. 8.

§ 30. Tuberkulose des Hirns und der Hirnhäute.

Ammerschläger: I.D. München 1898. — Arnstein: Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1892. — Landois: Ein Beitrag zur klinischen und forensischen Beurteilung der chronischen Meningoencephalitis tuberculosa. D.M.W. 1907, Nr. 1. — Kurt Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, Karger. Daselbst auch nachzulesen die hier nicht angeführten Litteraturangaben. — Metz: Über Meningitis tuberculosa. I.D. Bonn 1906.

§ 31. Hirnsyphilis nach Unfall.

Erb: Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. — Meyer: Syphilis und Trauma. Ä.S.V.Z. 1905, Nr. 26. — Stern: Über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten. — Stolper: Traumatische Psychose bei latenter Syphilis. Ä.S.V.Z. 1904, Nr. 6. — Derselbe: Über die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma, insbesondere in gerichtlicher und versicherungsrechtlicher medizinischer Hinsicht. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. 65. — Schwarz: Trauma und Lues cerebri. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 5.

§ 32. Hirngeschwulst nach Unfall.

Biro: Über Hirngeschwülste. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 5. — Buck: Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Hirngeschwülsten. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 18, S. 378. — Engel: I.D. Breslau 1904. — Eppinger: Gehirntumor und Trauma. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 6. — Flatau: Tumor cerebri. M.M.W. 1907. Nr. 34. — Glasow: Ein Fall von Tumor cerebri in seiner Beziehung zur Unfallversicherungspraxis. Ref. M. f. U. u. I. 1909/2. — Grünwald: Ä.S.V.Z. 1906. — Hochhaus: D.M.W. 1908, Nr. 39. — Kurt Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. Daselbst auch die weitere nicht namentlich aufgeführte Litteratur. — Schönfeld: Gehirngeschwulst Unfallfolge. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 17, S. 348. — Windscheid: Med. Klinik 1908, Nr. 41.

Kapitel III.

Geistesstörungen nach Unfällen (§ 34—51).

Alzheimer: Delirium acutum. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 29. — Aronsohn: Der Korsakowsche Symptomenkomplex. Ref. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 9. — Siegmund Auerbach: Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung. Zentralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie 1908, Nr. 267. — Anglade et Chorreaux: Ref. M. f. U. 1903, Nr. 4. — Becker: Blitzschlag als auslösendes Moment einer Psychose. M.M.W. 1909. Nr. 30. — Berliner: Trauma und Paralyse. Ref. M. f. U. 1909, Nr. 2. — Derselbe: Akute Psychosen nach Gehirnerschütterungen. Ref. M. f. U. 1909, Nr. 4. — Derselbe: Korsakowsche Psychose nach Gehirnerschütterung. D.M.W. 1907, Nr. 44. — Binswanger: Lehrbuch der Psychiatrie. — Blank: Über osteoplastische Trepanation bei Epilepsie. I.D. Freiburg 1905. — Bonhöffer: Zur Pathogenese des Delirium tremens. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 32. — Conmann: Operative Behandlung der Epilepsie. M.M.W. 1907, Nr. 45. — Cramer: Gerichtliche Psychiatrie. — Derselbe: Sammlung ärztlicher Obergutachten aus der Unfallversicherungspraxis. Leipzig 1906. — Dannemann: Ein Fall von Geistesstörung nach Schädeltrauma mit eigenartigem Symptomenkomplex. D.M.W. 1905, Bd. 5, Nr. 44. — Dellbrück: Die Beziehungen zwischen Alkohol und Paralyse. Med. chir. Zentralbl. Nr. 40. Wien 1907. — Edel: Schwefelkohlenstoffdelirium u. Kopftrauma. Ä.S.V.Z. 1900, Nr. 118. — Feilchenfeld: Über die Verschlimmerung konstitutioneller Krankheiten durch Unfall. M. f. U. 1907, S. 74. — Feldmann: Beiträge zur Kasuistik der traumatischen Epilepsie. Ref. M. f. U. 1909, Nr. 7. — Friedrich: Über die operative Beeinflußbarkeit des Epileptikerhirns. D.M.W. 1905, Bd. 5, Nr. 39. — Derselbe: Über Delirium tremens bei Verletzungen. I.D. Berlin 1894. — Freund u. Sachs: Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung. Berlin 1899. — Felke: Ein Fall von psychischen Störungen nach Commotio cerebri und seine Beurteilung als Unfall. M. f. U. 1903, Nr. 12. — Fraeb: Beitrag zur Frage der traumatischen Psychose. I.D. Leipzig 1903. — Geis: Beitrag zur Entstehung von Geisteskrankheiten nach und durch Körperverletzungen. I.D. Bonn 1904. — Goldstein: Über Schädel-Hirnverletzungen. M. f. U. 1901, Nr. 1. — Gömörry: Über einen durch „Scheinoperation" geheilten Fall traumatischer postoperativer Psychose. Wiener med. Wochenschr. 1901, Nr. 37 u. 38. — Haag: Traumatische Psychose, Simulation. M. f. U. 1905, Nr. 3, S. 70. — Hartmann: Über Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Archiv f. Psychiat. 1884, Bd. 15. — Heiberg: Die Zahl der Syphilisfälle in Kopenhagen und die Zahl der an progressiver Paralyse im St. Hans-Hospital Gestorbenen. Ref. Ä.S.V.Z. 1907, Nr. 18. — Heilbronner: Über Geistesstörungen im unmittelbaren Anschluß an Hirnerschütterung. M.M.W. 1905, Nr. 49 u. 50. — Henneberg: Zur Kenntnis psychischer Störungen bei Unfallkranken. Charité-Annalen 1900. — Herrmann: Beiträge zur Lehre der nach Unfällen auftretenden nervösen, psychischen Störungen. I.D. Göttingen 1897. — Hitzig: Über einen operativ geheilten Fall von traumatischer Epilepsie. Ref. M. f. U. 1900, Nr. 3. — Hoche: Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie, S. 36. Berlin 1902, Hirschwald. — Hörchl, Fall von traumat. Demenz m. vorwiegender Störung d. Gedächtnisses. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 26. — Huber: Das Verhalten des Gedächtnisses n. traumat. Kopfverletzungen. I.D. Basel 1901. — Kalberlah: Üb. akute Commotionspsychose. Arch. f. Psychiat. Bd. 38.

— Kissinger: Schwere Blutung. in d. Gehirn n. Einatmung v. Kohlendunst. M. f. U. u. I. 1908, Nr. 9. — Klinke: Dämmerzustand m. Amnesie n. leicht. Gehirnerschütterung. Neurol. Zentralbl. 1900, Nr. 5. — Kölpin: Psychose, Neurose nach Trauma. Vereinsbeilage d. D.M.W. 1904, S. 795. — Köppe: Über Kopfverletzungen als periphere Ursache reflektierter Psychosen und über ihre lokale Behandlung. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1874, Bd. 13. — Kraepelin: Psychiatrie. Leipzig 1904. — Kroemer: Beitrag zur Lehre der Psychosen nach Kopfverletzung. I.D. Freiburg 1905. — Kümmel: M.M.W. 1898, Nr. 49. — Landsberger: Paralyse und Unfall. Ref. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 10. — Leppmann: Chronische Verrücktheit als Unfallfolge. Ä.S.V.Z. 1901, Nr. 8. — Derselbe: Die ärztliche Sachverständigentätigkeit in gerichtlicher Hinsicht. Ä.S.V.Z. 1902, Nr. 17. — Leubuscher: Neurol. Zentralbl. 1905, S. 615. — Lewinstein-Schlegel: Neubearbeitung der Griesingerschen Pathologie und Therapie 1892. — Markus: Betriebsunfall und Delirium tremens. M. f. U. u. I. 1894, Nr. 1, S. 197. — Memke: Zum traumatischen Irresein. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1900, S. 249. — E. Mendel: Bearbeitung der Psychiatrie im Handbuch von Ebstein und Schwalbe. — K. Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. Daselbst ausführliche Litteratur über Epilepsie und progressive Paralyse nach Unfall. — E. Meyer: Korsakowscher Symptomenkomplex nach Gehirnerschütterung. Neurol. Zentralbl. 1904, Nr. 15. — Derselbe: Psychische Erkrankungen bei Eisenbahnbediensteten. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 13. — Derselbe: Die Ursache der Geisteskrankheiten. Jena 1907, Fischer. — Derselbe: Progressive Paralyse nach Verbrennung. D.M.W. 1907, Nr. 50, Vereinsbeil. — Müller: Über die gegenseitigen Beziehungen von Alkoholmißbrauch und Unfall als Ursachen geistiger Erkrankung. Archiv f. Unfallheilk. Bd. 3, S. 158. — Muralt: Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiat. 1900. — Näcke: Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Gehirnerschütterung durch einen Schlag ins Gesicht. Neurol. Zentralbl. 1897, Nr. 24. — Derselbe: Über den Wert der sogenannten Degenerationszeichen. Ref. Ä.S.V.Z. 1904, Nr. 14. Original: Monatsschr. f. Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform I, 2. — Nast-Kolb: Kortikale Epilepsie. Ref. M. f. U. 1905, S. 220. — Obersteiner: Trauma und Psychose. Ref. M. f. U. 1909, Nr. 5. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenerkrankungen. Berlin 1905. — Paalzow: S.B. d. P. A. vom 1. April 1894 bis 30. Septbr. 1896. — R.E. vom 9. Oktbr. 1907: Selbstmord im Zustande seelischer Niedergeschlagenheit infolge mangelnder moralischer Stärke ist keine entschädigungspflichtige Unfallfolge, selbst wenn der Gemütszustand des Verletzten durch mit dem Unfall zusammenhängende Besorgnisse ungünstig beeinflußt worden ist. — Rathmann: Über die nach Schädeltrauma einsetzenden psychischen Störungen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 22, Heft 1, 3. Folge. — Redlich: Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1909, Bd. 36, Heft 3 u. 4. — Reichardt: Über akute Geistesstörungen nach Hirnerschütterungen. Zeitschr. f. Psychiat. Bd. 61, Heft 4. — Reinicke: Traumatische Epilepsie. M.M.W. 1908, Nr. 9. — Riehm: Zur Frage der Simulation von Geisteskrankheit. 401. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 19. — Saaler: Beitrag zur Beurteilung der Geistesstörungen n. Kopfverletzungen u. s. w. I.D. Leipzig 1906. — Salgo: Allgem. Zeitschr. f. Psychiat. Bd. 52. — Sänger: Die Beurteilung der Nervenerkrankungen nach Unfällen. Stuttgart 1896, Enke. — — Schloffer: Zur Kasuistik der Schädel- und Gehirnverletzungen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 20, Heft 3. — Schulz: Korsakowsches Symptom bei CO-Vergiftung. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 13. — Schröter: Psychose nach schwerem Trauma des Schädeldaches. Allgem. Zeitschr. f. Psychiat. Bd. 43. 2 Fälle von schwerer Schädelverletzung und Geistesstörung. Archiv f. Psychiat. Bd 42. — Selberg: Über postoperative Psychosen. Beitr. z. klin. Chir. Bd 44, Heft 1. — Simon: Über Encephalomalacie nach Kohlengasvergiftung. Archiv f. Psychiat. u. Nervenkrankh. 1868, S. 263. — Stein: Ein Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse der Irren. I.D. Greifswald 1903. — Tilmann: Anatomische Befunde bei Epilepsie nach Trauma. Med. Klin. 1908, Nr. 38. — Unverricht: Über die Epilepsie. v. V. S. kl. V. 1897, Nr. 196. — Vogt: Über das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde, nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankung. Ref. Ä.S.V.Z. 1901, Nr. 15. — Voisin: Annales d'hygiène publique 1868, S. 344, nach Leppmann aus Beckers: Simulation von Krankheiten und ihre Bedeutung. — Wachsmuth: Paralyseähnliche Intoxikationen. — Wassermeyer: Ätiologie des Delirium tremens. M.M.W. Nr. 15. — Weber: Üb. die Beziehung. zwischen Unfäll. u. Geistesstörungen. Wiener klin.-therap. Woche 1907, Nr. 40. — Derselbe: Echte traumatische Psychose mit tödlichem Ausgang.

Ä.S.V.Z. 1907. — Derselbe: Über posttraumatische Psychosen. D.M.W. 1905, Nr. 30, 31. Jahrg. — Wendel: Traumatische Epilepsie. M.M.W. 1908, Nr. 16. — Wille: Über traumatisches Irresein. Archiv f. Psychiat. 1878, Bd. 8, S. 269. — Wilms: Über nervöse Störungen nach Unfällen durch Elektrizität. I.D. Bonn 1904. — Windscheid: Zusammenhang zwischen Fingerquetschung und Gehirnerweichung verneint. Med. Klin. 1908, Nr. 40. — Derselbe: Gehirnerweichung als Unfallfolge abgelehnt. Med. Klinik 1909, Nr. 8. — Derselbe: Beitrag zur traumatischen Reflexepilepsie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiat., September 1908, Nr. 268. — Derselbe: Epilepsie als Unfallfolge anerkannt. Med. Klinik 1904, Nr. 40. — Derselbe: Selbstmordversuch als Unfallfolge anerkannt. Med. Klinik 1909, Nr. 12. — Wollenberg: Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger u. Siemerling.

§ 52. Sonnenstich, Hitzschlag und Wärmeschlag.

Fürbringer: Zur Kenntnis des Hitzschlags und Sonnenstichs als Unfallfolgen. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 2. — Herford: Zur Lehre vom Hitzschlag. D.M.W. 1900, S. 52. — Kühn: Neues vom Hitzschlag. Zeitschr. f. Samariter u. Rettungswesen, 8. Jahrg., Nr. 16. — Nonne: Archiv f. Psychiat. Bd. 27, Heft 2. — Revenstorf u. Wigang: Ä.S.V.Z. 1907, Nr. 9. — Senftleben: Berliner klin. Wochenschrift. — Steinhausen: Die klinischen und ätiologischen Beziehungen des Hitzschlags zu den Psychosen und Neurosen. Sonderabdruck aus v. Leuthold-Gedenkschrift Bd. 2. — Schwarz: Paraplegie nach Sonnenstich. Prager med. Wochenschr. 1902, Nr. 50. — Thiem, M. f. U. u. I. 1903, Nr. 6.

Kapitel IV.

Verletzungen und Erkrankungen des Rückens und Rückgrats (§ 53—61).

1. Auflage.

F. Bähr: Zur traumatischen Spondylitis. Der ärztl. Praktiker 1897/17. — Bardeleben: Lehrbuch der Chirurgie. — Baumüller: Über einen Fall von Subluxation der Lendenwirbelsäule. M.M.W. 1894/17. — Berkhoff: Zur Beurteilung der Wirbelkörperbrüche am unteren Abschnitt der Wirbelsäule. M. f. U. 1897, S. 5. — E. Blasius: Die traumatischen Wirbelverrenkungen. Prager Vierteljahrsschr. f. d. Heilk. 1889. — P. Bruns: Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chir. Liefg. 27. — Düms: Militärkrankheiten. — Faißt: Beiträge zur Kenntnis d. Halswirbelbrüche. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 14, Heft 2. — Golebiewski: Ärztlicher Kommentar zum Unfallgesetz. 2. Aufl. — Gurlt: Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. 2. Teil. Berlin 1865. — Heidenhain: Erfahrungen über traumatische Wirbelentzündung. M. f. U. 1897, Nr. 3. — Heldenbergh-Gand: Der Hexenschuß etc. Sem. médic. 1897, Nr. 3. — Henle: Beitrag zur Lehre von der traumatischen Wirbelerkrankung. Archiv f. klin. Chir. Bd. 52, Heft 1. — Hesse: Ein Fall von Luxation des Atlas. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 13, Heft 1. — Jurka: Über die Quetschungen und Weichteilzerreißungen der Lenden- und Kreuzbeingegend. M. f. U. 1894, S. 232. — Kaufmann: Die traumatische Knochen- und Gelenktuberkulose in ihrer Beziehung zur Unfallpraxis. M. f. U. 1895, S. 161. — Kocher: Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. Bd. 1, Heft 4. — König: Lehrbuch der klinischen Chirurgie. 6. Aufl. — Krönlein: Die Lehre von den Luxationen. Deutsche Chir. Liefg. 26. — Kümmel: Über rarefizierende Ostitis der Wirbelkörper. Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte zu Halle a. S. 1881, sowie dasselbe Thema in Ä.S.V.Z. 1895/1 und D.M.W. 1895, S. 180. — Liniger: Meningocele traumatica spuria spinalis. M. f. U. 1895, Nr. 5. — Schanz: Über dasselbe Thema. M. f. U. 1897, Nr. 2. — Schede: Wirbelfraktur durch Muskelzug. Bericht über den X. Kongreß der Deutschen Gesellsch. f. Chir. nach dem C. f. Ch. 1881, Nr. 20. — Thiem: Stützapparat zur Entlastung der Wirbelsäule. M. f. U. 1895, S. 77. — Derselbe: Über die dem Arzt durch die Unfallgesetzgebung erwachsenen besonderen Pflichten. Berlin 1894, Große. — Vulpius: Zur Behandlung der traumatischen Wirbelentzündung. M. f. U. 1897, S. 201.

2. Auflage.

van Assen: Eine seltene Verletzung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 21, Heft 1—3. Ref. C. f. Ch. 1909, Nr. 9, S. 39. — Bähr: Lumbago als Unfallerkrankung. M. f. U. 1902, Nr. 9, S. 286. — Derselbe: Zur Lehre von der Spondylitis traumatica. M. f. U. 1899, Nr. 10, S. 374. — Burk: Über einen Bruch des Gelenkfortsatzes des 5. Lendenwirbels. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 58, S. 558. — Burrell: Fracture of the spine. Annal. of surgery 1905, Oktober. Ref. C. f. Ch. 1906, Nr. 1—4. — Ehrlich: Zur Kasuistik der isolierten Frakturen der Processus transversi der Lendenwirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 92, Heft 4—6. — Feinen: Die traumatische Achsendrehung der ganzen Lendenwirbelsäule. Archiv f. Orthop., Mechanotherapie u. Unfallchir. Bd. 5, Heft 2 u. 3. — Derselbe: Der Verhebungsbruch des 5. Lendenwirbels. Archiv f. Orthop., Mechanotherapie u. Unfallchir. Bd. 5, Heft 4. — v. Frisch: Ein Fall von Abrißfraktur eines Dornfortsatzes. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 12. Ref. Ä.S.V.Z. 1907, Nr. 17. — Gräßner: Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule, insbesondere ihr Wert bei der Beurteilung von Wirbelsäulenverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 94, S. 241. — Gümbel: Über Wirbelbrüche mit besonderer Berücksichtigung einiger seltenen Formen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95, S. 449. Ref. C. f. Ch. 1909, Nr. 9. S. 40 — Hattemer: Über traumatische Spondylitis und sekundäre traumatische Kyphose. M. f. U. 1898, Nr. 4, S. 113. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 20, Heft 1. — Henle: Die Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule. 3. Aufl. des Handbuchs d. prakt. Chir. (v. Bergmann, v. Mikulicz, v. Bruns). — Henschen: Über Dornfortsatzfrakturen durch Muskelzug nebst Bemerkungen zur Lumbago traumatica. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 53, S. 687. Ref. C. f. Ch. 1907, 36/34. — Hildebrandt: Über hysterische Skoliose. Charité-Annalen Jahrg. 28. Ref. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1907, Bd. 13, S. 192. — Hoffa: Über Rückenschmerzen nach Unfallverletzungen. D.M.W. 1904, Nr. 14; M. f. U. 1904, S. 63. — Hoffmann: Die isolierten Frakturen der Lendenwirbelquerfortsätze. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 62, Heft 2. — Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin. Stuttgart 1907. — Kreis: Experimenteller Beitrag zur Lehre von den Wirbelluxationen. I.D. Königsberg 1900. M. f. U. 1900, Nr. 6, S. 18 f. — Ludloff: Die Auskultation der Wirbelsäule des Kreuzbeins und des Beckens. M.M.W. 1906/5, M. f. U. 1906/7. — Derselbe: Halswirbelbrüche. Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur 1905/40; M. f. U. 1905, S. 354. — Derselbe: Über Vertikal- und Schrägbrüche des Kreuzbeines in der Nähe des Synchondrosis sacroiliaca. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 53, S. 161. — Derselbe: Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1905, Bd. 9, Heft 3; M. f. U. 1907, Nr. 12, S. 379. — Natwig: Beitrag zur Erklärung der traumatisch. Lumbago. Monatschr. f. orthop. Chir. 1901, Nr. 2; M. f. U. 1901, Nr. 5, S. 148. — Obergutachten betr. den ursächl. Zusammenhang zwischen einem Unfall (Sturz in einen Keller beim Tragen einer Last auf der linken Schulter) und einer etwa ein halbes Jahr später bemerkbar und dann allmählich immer stärker gewordenen Verkrümmung der Wirbelsäule (Kümmelsche Kyphose). Ä.S.V.Z. 1899, Nr. 10; A. N. d. R.V.A. 1899, Nr. 5. — Ärztliches Obergutachten betr. einen Bruch der Wirbelsäule durch Gewalteinwirkung, Simulation? Ref. Ä.S.V.Z. 1898, Nr. 1; A. N. d. R.V.A. 1897, Nr. 12. — Ossig: Untersuchungen über das Röntgenbild der normalen Halswirbelsäule und die daraus für die Röntgendiagnostik der Halswirbelsäulenverletzung abzuleitenden Folgerungen. M. f. U. 1907, Nr. 3, S. 65. — Reuter: Über die Beziehungen zwischen Spondylitis traumatica u. Ankylose d. Wirbelsäule. Arch. f. Orthop., Mechanotherapie u. Unfallchir. 1904. Bd. 2, Heft 2. — Riedinger: Über typische Abrißfrakturen von Dornfortsätzen der untersten Hals- und der obersten Brustwirbelsäule. Archiv f. Orthop., Mechanotherapie u. Unfallchir. Bd. 7, Heft 4. — Derselbe: Über Rotationsluxation der Lendenwirbelsäule. Archiv f. Orthop., Mechanotherapie u. Unfallchir. Bd. 2, Heft 1. — Riedl: Ein weiterer Fall von Totalluxation der Halswirbelsäule mit Ausgang in Genesung. — Roscher: Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. Bd. 1, Heft 4. — Schulte: Isolierter Bruch des Dornfortsatzes des 3. Lendenwirbels durch Muskelzug. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Bd. 31, Heft 9; M. f. U. 1902/371. — Schulz: Über die Spondylitis traumatica. 71. Naturforscher- u. Ärzteversammlung. Autoref. C. f. Ch. 1899, Nr. 50. — Derselbe: Weitere Erfahrungen über traumatische Wirbelerkrankungen (Spondylitis traumatica) und die diesen verwandten Affektionen der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 27, Nr. 2; M. f. U. 1900/267. — Schuster: Zur Beurteilung der Rückenschmerzen bei Unfall-

patienten. Sonderabdruck d. Klin. Wochenschr. 1898, Nr. 10. — Seiffer: Hysterische Skoliose bei Unfallkranken. Charité-Annalen 28. Jahrg. Ref. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904, Bd. 13, S. 191. — Stempel: Verletzungen der Wirbelsäule und deren gerichtsärztliche Bedeutung. M. f. U. 1904/7, S. 205. — Strauß: Die hysterische Skoliose. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 17, Heft 5. — Thiem: Wirbelrißbruch durch Überheben. M. f. U. 1907, Nr. 9. — Wagner u. Stolper: Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chir. Liefg. 40. — Wittek: Eine seltene Wirbelverletzung. Archiv f. Orthop., Mechanotherapie u. Unfallchir. Bd. 4, Heft 4. — Zweig: Beiträge zur Begutachtung der Wirbelsäulenverletzungen. Ä.S.V.Z. 1908/15.

Litteratur zu ankylosierender Wirbelsäulenentzündung.

Aboli: Über einen Fall von chronischer Arthritis ankylopoetica der Wirbelsäule, Fraktur der Wirbelsäule und Quetschung der Cauda equina. I.D. Hamburg 1903. M. f. U. 1904, S. 162. — Anschütz: Über die Versteifung der Wirbelsäule. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 8, S. 461. — Bender: Ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. M.M.W. 1901/11. M. f. U. 1901/10, S. 315. — Bettmann: Über die lokalisierte traumatische Wirbelsäulenankylose an der Hand eines Falles von Ankylose der Lendenwirbelsäule. Archiv f. Orthop. etc. Bd. 1, Heft 1. — Borchard: Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule (Bechterew) und ihre Beziehung zum Unfall. M. f. U. 1901/10, S. 297. — Deutschländer: Chronische ankylosierende Wirbelentzündung. Ärztl. Verein Hamburg, 7. Febr. 1905. — Erhardt: Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16, Heft 5. — Focken: Über chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11, S. 721. M. f. U. 1904, S. 127. — Fraenkel: Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 7, Heft 2, S. 62. M. f. U. 1904/4, S. 127. — Derselbe: Über ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 11, Heft 3. Ref. C. f. Ch. 1907, Nr. 46. — Giovine: Contributo clinico allo studio della spondylosi rizonelica. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1908, Nr. 16. — Glaser: Ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 8, S. 282. M. f. U. 1901/10, S. 316. — Magnus-Levy: Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 9; M. f. U. 1902/301. — Marie u. Astié: Sur un cas de Kyphose heredo-traumatique. Presse med. 1897/82; M. f. U. 1898/3, S. 114. — Müller: Ein Fall von chronisch ankylosierender Entzündung der Wirbelsäule auf traumatischer Grundlage. M. f. U. 1903/7, S. 216. — Derselbe: Reine Abdominalatmung bei ankylosierender Wirbelgelenkentzündung D.M.W. 1901, Nr. 33. — Poncet et Leriche: Pathogénie des ankyloses spontan et particul. des ankylos vertebr. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1906, Nr. 46. — Schlayer: Chronische Wirbelsteifigkeit Med. Verein Tübingen 18. Juni 1906. M.M.W. 1906/39; M. f. U. 1896/373. — Schlesinger: Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 6, S. 257; M. f. U. 1900, S. 222. — Derselbe: Über einige neuere Wirbelerkrankungen traumatischer Natur. Ref. Wiener med. Presse 1900/1. M. f. U. 1900, S. 53. — Simmonds: Über Spondylitis deformans und ankylosierende Spondylitis. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 7, Heft 2, S. 51. M. f. U. 1904/4, S. 127. — Strauß: Fall von chronischer Wirbelsäulenversteifung. Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 28, S. 768; M. f. U. S. 252. — Unverricht: Über ankylosierende Wirbelsäulenentzündung. M.M.W. Nr. 14. — Voltz: Klinischer Beitrag zur Versteifung der Wirbelsäule nach Trauma. Archiv f. Orthop., Mechanotherapie u. Unfallchir. 1904, Bd. 2, Heft 2. — Derselbe: Über die fortschreitende Versteifung der Wirbelsäule nach Trauma. D.M.Z. 1904, Nr. 60. — Denis Zésas: Beitrag zur chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74, Heft 5 u. 6.

Kapitel V.

Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes und seiner Häute.

1. Auflage.

Bawli: Syringomyelie und Trauma. Diss. Königsberg 1896. — Benda: Ein Fall von Hämatomyelie. D.M.W. 1896, Nr. 44. — Bennet: Clinic. lectur. on the princ. and pract. of med. Edinburgh 1859. — Brasch: Syringomyelie und Trauma.

Ä.S.V.Z. 1897, Nr. 4. — Brauer: Polyneuritis nach Schmierkur. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 14 u. 15. — Braun: Arthropathie bei Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 4. — Charcot: Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, deutsch von Freud. Wien 1886. — Dumstrey: Über Kontusionspneumonie und traumatische Potatorenneurose. M. f. U. 1896, Nr. 8. — Erb: Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. — Eulenburg: Fall von Syringomyelie. D.M.W. 1895, Nr. 27. — Henle: Hämatomyelie, kombiniert mit traumatischer Spondylitis. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1, Heft 3. — Hitzig: Über traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im allgemeinen. Festschrift. Berlin 1894, Hirschwald. — Huismans: Syringomyelie u. peripheres Trauma. D.M.W. 1897, Nr. 8. — Köhler: Ein Fall von Verletzung des unteren Rückenmarksabschnittes. M. f. U. 1897/380. — Krehl: Über wandernde Neuritis nach Verletzungen. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1. — Lehmann: Zwei Fälle von Syringomyelie mit ausgeprägter Arthropathie. M. f. U. 1897, Nr. 6. — Limann: Komplikation der Syringomyelie mit hysterischen, epileptischen und psychologischen Anomalien. Diss. Straßburg i./E. 1896. — Lähr: Syringomyelie. Charité-Annalen. 20. Jahrg. — Leube, v. Strümpell: Lehrbücher. — Lewin: Polyneuritis nach Erysipel. Diss. Berlin 1896. — Leyden: Archiv für Psychiatrie VIII. — Mendel: Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen z. Trauma. Neurol. Zentralbl. 1897/2. — Meuser: Über Neuritis nach Verletzungen. Diss. Jena 1896. — Mies: Zwei Fälle von Syringomyelie nach Eindringen eines Zinksplitters in den rechten Daumen. Wiener med. Wochenschr. 1896, Nr. 19. — L. R. Müller: Ein Fall von traumatischer Syringomyelie. M. f. U. 1897, Nr. 1. — P. Müller: Omoplegia traumatica reflectoria. Zentralbl. f. Chir. 1894. — Sänger: Über organische Nervenerkrankungen nach Unfall. M. f. U. 1897, Nr. 10. — Saxer: Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. Habilitationsschrift. Jena 1896. — Schäffer: Trauma und Tuberkulose. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 10, Heft 1. — Schindler: Über Blutungen in die Rückenmarkshäute. M. f. U. 1896, S. 297. — Schmaus: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserscheinungen. Virchows Archiv 122. — Schmey: Syringomyelie und Trauma. M. f. U. 1897, Nr. 6. — Seiffert: Erkrankungen der Zinkhüttenarbeiter. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 2 a, Heft 3. — Smith: Die Chirurgie des Rückenmarkes. v. V. S. klin. V. N.F., Nr. 104. — Stolper: Über traumatische Blutungen in und um das Rückenmark. M. f. U. 1898, Nr. 2. — v. Strümpell: Lehrbuch. — Struppler: Zur Kenntnis der reinen (nicht komplizierten) Rückenmarkserschütterung. Münchener med. Abhandl., Heft 69. Lehmanns Verlag. — Thiem: Beitrag zur Entstehung von Rückenmarkserkrankungen nach peripherer Verletzung. v. V. S. kl. V. N.F., Nr. 149. — Derselbe: Über einige durch Unfälle herbeigeführte Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz. M. f. U. 1896, Nr. 10. — Tilmann: Zur Frage der Torsionsfrakturen des Oberschenkels. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 35. — P. Vogt: Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten. Deutsche Chirurgie, Liefg. 64. — Wagner: Über die Erschütterungen des Rückenmarkes. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 16, Heft 2. — Ziehen: Progressive Muskelatrophie. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. 8, Heft 2.

2. Auflage.

§ 62—64. Bau und Faserverlauf des Rückenmarkes.

Berger: Zur Frage der spinalen Blasenstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, Heft 5—6. — Edinger: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane Bd. 1. Leipzig 1904. — Fabricius: Über die Anordnung der sensiblen Leitungswege im menschlichen Rückenmark. — Fürnrohr: Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, Heft 1—2. — van Gehuchten: Un cas de lésion traumatique des racines de la queue de cheval. M. f. U. 1907, S. 271. — Hänel: Über Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe, besonders bei Magenkrankheiten. M.M.W. 1901, Nr. 1. — Head: Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Berlin 1898, Hirschwald. — Kohnstamm: Über die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum Gowersschen Strang. Neurol. Zentralbl. 1900, Nr. 6. — v. Monakow: Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1905. — Moranteau: Des arthropathies consécutives aux traumatismes médullaires. Ref. M. f. U. 1901, Nr. 6, S. 183. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. 1. Berlin 1905. — Pflästerer: zit. nach K. Geigel. D.M.W. 1892, Nr. 8, S. 166. — Pfläster

nach Sahli: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig-Wien 1905. — Raymond: Erkrankungen des Conus medullaris. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Berlin. — Seiffer: Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1901, Hirschwald. — Schäffer: Über Wirbel- und Rückenmarksläsionen. M. f. U. 1901, Nr. 2, S. 37. — Sachs u. Freund: Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899. — Wichmann: Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900.

§ 65—69. Verletzungen und Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

Bull: Ein Fall von traumatischer Blutung im Arachnoidealraum des Rückenmarks mit tödlichem Ausgang. M. f. U. 1901, Nr. 6. — Freund: M. f. U. 1894, S. 72. — Liniger: Üb. Meningocele spuria traumatica spinalis. M. f. U. 1895, Nr. 5. — Prasse: S.B. d. P.A. 1. April 1894 bis 30. September 1896. — Stolper: Die sogenannte Meningocele spinalis spuria traumatica: ein traumatisch. Lymphextravasat bei Décollement traumatique de la peau. M. f. U. 1901, Nr. 10, S. 304. — Schanz: Zur Kasuistik der Meningocele spuria traumatica spinalis. M. f. U. 1897. — Schindler: Über Blutungen in die Rückenmarkshäute. Allgem. med. Zentralzeitg. 1896, Nr. 91 u. 92. Sonderabdruck. — Schmidt: Über Meningocele spinalis spuria traumatica. M. f. U. 1901, Nr. 7.

Rückenmarksgeschwülste.

Fränkel: Zur Lehre von den Geschwülsten des Rückenmarkes. M.M.W. 1898/21. — Friedmann: Über einen Fall von Gliosarkom des Rückenmarkes nach Trauma. Verh. d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte. Leipzig 1908, Vogel. — Krause: Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. Langenbecks Archiv Bd. 84, Heft 2. — Meyer: Zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, S. 232. — Schultze: Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Mitt. aus. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XII, S. 1. — Stursberg: Über einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreien Verlauf. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32, Heft 2—3.

§ 70. Rückenmarkserschütterung.

Arndt: Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Rückenmarkserschütterung. I.D. Wiesbaden 1904. — Bickeles: Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems von Obersteiner. — Byrom Bramwell: Ref. M. f. U. 1899, Nr. 2, S. 61. — Fickler: Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und Regeneration des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, S. 1. — Goldberg: Die Myelitis in der Unfallheilkunde. Ä.S.V.Z. 1898, Nr. 10. — Hartmann: Klinische, pathologische und anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psychiat. Bd. 19. — Kirchgässer: Weitere experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17, S. 422. — Derselbe: Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. M.M.W. 1898, Nr. 6. — Kurt Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. — Minor: Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems Bd. 2. Berlin 1904. — Nonne: M. f. U. 1906, Nr. 10. — Rieder: Zur Kasuistik der Wirbelsäulentrepanation. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1890, Bd. 2. — Schäffer: Zur Pathologie der posttraumatischen Rückenmarkserkrankungen nebst Bemerkungen über den derzeitigen Stand der Lehre von der Rückenmarkserschütterung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 1904, Bd. 27. Supplem. 3. Folge. — Schmaus: Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Commotio spinalis. M.M.W. 1899, Nr. 3. — Stolper: Wissenschaftliche Mitteilungen des Instituts zur Behandlung von Unfallverletzten in Breslau.

§ 71. Blutungen in das Rückenmark.

Bailey: nach Joshikawa. — Dörr: Die spontane Rückenmarksblutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32, Heft 1. — Joshikawa: Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. 1906, Bd. 20, Ergänzungsheft 1. — Kämmerer:

Hämatomyelie des Konus und Epikonus. M.M.W. 1906, Nr. 43. — Koch u. Filehne: Langenbecks Archiv 1874, Bd. 17. — Kramer: Hämatomyelie nach Trauma. Allgem. Zeitschr. f. Psychiat. Bd. 62, Heft 5 u. 6. — Saiz: Traumatische Rückenmarksblutung bei beginnender Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1907, Nr. 23. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905. — Westphal: Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 38 u. 39. — Winkler u. Jochmann: Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35, Heft 3 u. 4.

§ 72—73. Rückenmarksquetschung.

v. Arx: Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Rückenmarkes. Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ärzte 1898/13. — Bailey: Zwei Fälle von partiellem Trauma der Medulla spinalis. 1899, 12. 450. Ref. — Balint und Benedickt: Über Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30, S. 1. — Bayerthal: Über die praktische Bedeutung der Rückenmarkslokalisation. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1899, Nr. 1. — Berger: Zur Frage der spinalen Blasenlähmungen 1905, Bd. 10, S. 311. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, S. 424. — Bernhardt: Zur Lehre von den Läsionen des Epikonus des Rückenmarkes. Sonderabdruck aus Salkowski, Festschrift. — Bernstein: Zur Diagnose und Prognose der Rückenmarksverletzungen. Ein Fall von Luxation mit Fraktur der Epistropheus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903, Bd. 70, S. 175. — Bielschowsky: Zur Histologie der Kompressionsveränderungen des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1901, Heft 5—8. — Busch: Üb. einen Fall v. Quetschung des Rückenmarkes. I.D. Kiel 1898. — Fickler: Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. — Derselbe: Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30, Heft 5 u. 6. — v. Frankl-Hochwart: Zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 18, S. 379. — Fürnrohr: Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, S. 60. — Gundermann: Über das Verhalten der Reflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes an der Hand zweier Fälle von Fraktur der Halswirbelsäule. I.D. Leipzig 1905. — Halm: Über Rückenmarkschirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63, Heft 5 u. 6. — Kämmerer, Hämatomyelie des Konus und Epikonus. M.M.W. 1907, Nr. 43. — Kienböck: Fall von traumatischer Konusläsion. Wiener med. Presse 1900, Nr. 12. — Katz: Über die Behandlung der Kompressionslähmung des Rückenmarkes mit Extension. I.D. Breslau 1898. — Kolaczek: Ein Fall von traumatischer Konuslähmung. Allgem. med. Zentralzeitg. 1906, Nr. 14. — König: Verletzungen des Rückenmarkes. M.M.W. 1905, Nr. 30. — Labin: Klinischer Beitrag zur Diagnose der Affektionen des Conus terminalis. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 10. — Löhr: Über Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen, unter besonderer Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffektionen. Sonderabdruck aus den Charité-Annalen, 22. Jahrg. — Löb: Gutachten über eine traumatische Verletzung des Conus terminalis. Mitt. aus d. Grenzgeb. Bd. 15, S. 513. — Minor: Zur Pathologie der traumatischen Affektionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. 19, S. 331. — Derselbe: Lésions traumatiques dans le domaine de l'épicône médullaire. Ref. M. f. U. 1901, Nr. 10. — L. R. Müller: Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19, S. 303. — Derselbe: Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogenannte Hämatomyelie), sekundäre Höhlenbildung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12, S. 3 u. 4. — Nicolaier: Querschnittsverletzung des Rückenmarkes im Anschluß an eine Wirbelfraktur. I.D. Würzburg 1897. — Oppenheim-Krause: Über Einklemmung bezw. Strangulation der Cauda equina. M. f. U. 1909, Nr. 7. Ref. — Oppenheim: Über den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarkes, seiner Wurzeln und Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, Heft 5 u. 6. — Pim: Über zwei Fälle von traumatischer Läsion des Conus terminalis. M. f. U. 1907, Nr. 9. — Rosenfeld: Zur Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, Heft 1 u. 2. — Schidorsky: Kasuistische Beiträge zur Diagnose der Affektion der Cauda equina und des unteren Rückenmarksabschnittes. I.D. Königsberg 1907. — Schlomer: Über traumatische Erkrankungen des untersten Rückenmarks-

abschnittes. I.D. Kiel 1898. — Smits: Die Chirurgie des Rückenmarkes. v. V. S. kl. V. Nr. 104, N.F. — Stolper: Die Behandlung der Rückenmarksverletzungen. Allgem. med. Zentralzeitg. 1898, Nr. 56/57. — Trapp: Zur Kasuistik der Rückenmarksverletzung bei Wirbelfrakturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47, Heft 4, S. 302. — René Verhoogen: Sur les phénomenes nerveux consécutifs aux traumatismes de la région dorsolombaire de la colonne vertébrale. Ref. M. f. U. 1901, Nr. 2, S. 56. — Wagner-Stolper: Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Liefg. 40 d. Deutschen Chir. Stuttgart 1898. — Zimmer: Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33, Heft 1/2.

§ 74—75. Über den Einfluß von Unfällen auf die Entstehung und den Verlauf von typischen Rückenmarkserkrankungen.

Edinger: Die Auftauchkrankheiten des Nervensystems. D.M.W. 1904, Nr. 45, 49 u. 52 u. 1905, Nr. 1 u. 4. — Engel: zit. bei Edinger. Med. Klin. 12. Dezemb. 1908. — Erb: M. f. U. 1897. — Kahler u. Pick nach Anton. Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. 1906, Bd. 19, Heft 1. — Lähr: Über Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffektionen. Sonderabdruck aus den Charité-Annalen, 22. Jahrg. — Lichtheim: Verh. d. Kongresses f. innere Med. 1887. — Kurt Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. — Nonne: Archiv f. Psychiat. Bd. 25, Heft 2; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6, S. 313. — Riedinger: Einfluß des Traumas bei latenten und offenbaren organischen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. — Schuster: Rückenmarkserkrankungen und Traumen vom Standpunkt der praktischen Begutachtung. Med. Klin. 1909, Nr. 15—18, 20—29. — O. Vulpius u. P. Ewald: Der Einfluß des Traumas bei latenten und offenbaren Rückenmarks- u. Gehirnkrankheiten. Würzburger Abhandlungen. Würzburg 1907. — Wagner: Beiträge zur. klinischen Chirurgie Bd. 16, Heft 2. — Wollaritz: zit. bei Edinger. Med. Klin. 12. Juli 1908.

§ 76. Erkrankungen des motorischen Systems.

A. Poliomyelitis anterior.

Hellbach: Zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37, Heft 3 u. 4. — Lindemuth: M. f. U. 1908, Nr. 6, S. 180. — Kurt Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. — Strümpell u. Barthelmes: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. — Wickmann: Verlag von S. Karger, Berlin 1905.

Landrysche Paralyse.

Brockmann: S.B. d. P. A. 1902/1903. — Curschmann: Ärztl. Obergutachten aus der Unfallversicherungspraxis. Leipzig 1906. — Grimm: S.B. d. P. A. 1900. Ritter: S.B. d. P. A. 1. Oktober 1900/1901.

B. Spastische Spinalparalyse und
C. Amyotrophische Lateralsklerose.

Bierfreund: Beiträge zur traumatischen Entstehung einer Krankheit in aktenmäßiger Darstellung. Ä.S.V.Z. 1902, Nr. 20. — K. Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, Karger. Daselbst ist auch die hier nicht angeführte Litteratur über Poliomyelitis und amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma angegeben. — Veraguth: Über einen Fall von spastischer Spinalparalyse, die nach einem Trauma in Erscheinung trat.

§ 77. Erkrankungen des sensiblen Systems (Tabes).

Blencke: Arthropathia tabica. Ref. M. f. U. 1909, Nr. 1. — Determann: Die Diagnose und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände des Tabes dorsalis. Halle a. S. 1904, Marhold. — v. Hößlin: Über den Verlust der Sehnenreflexe bei funktionellen Nervenkrankheiten. M.M.W. 1908, Nr. 50. — Köpke: Zur Lehre

von der traumatischen Tabes. I.D. Kiel 1907. — K ö s t e r: Über das temporäre Fehlen des Patellarreflexes bei der Hysterie. Deutsches Archiv f. klin. Med. X. C. 1907. — L e v y u. L u d l o f f: Die neuropathischen Gelenkerkrankungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild. Beitr. z. klin. Chir. 1909, Bd. 63, Heft 2. — K. M e n d e l: Tabes und Unfall. Ref. M. f. U. 1909, Nr. 5. — D e r s e l b e: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, Karger. Daselbst auch die hier nicht angeführte Litteratur. — N o n n e: Über zwei durch zeitweiliges Fehlen der Patellarreflexe ausgezeichnete Fälle von Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Bd. 24. — P l a c z e k: Zur pathognostischen Bedeutung der Pupillenveränderung und des fehlenden Kniereflexes. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin 1909, Nr. 9. — R a c i n e: Über Analgesie der Achillessehne bei Tabes. M.M.W. 1906, Nr. 20. — R ö m e r t: Zur Frage der traumatischen Tabes. M. f. U. 1909, Nr. 7, S. 225. — S c h l e s i n g e r: Unempfindlichkeit der Bicepssehne als Symptom bei Tabes dorsalis. Zentralbl. f. innere Med. 1909, Nr. 11. — S c h ö n f e l d: Ein Fall von Tabes dorsalis, der nicht als Unfallfolge anerkannt ist. M. f. U. 1909/3. — S t e i n e r: Die spinalen Reflexe in der Hysterie. M.M.W. 1902. — T i l m a n n: Berliner klin. Wochenschr. 1896, S. 35. — W a l l b a u m: Zur Frage der Tabes traumatica. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 9. — W i g a n d: Über einen weiteren Fall von zeitweisem Fehlen des Patellarreflexes bei Hysterie. Neurol. Zentralbl. Bd. 26, 1909. — W i n d s c h e i d: Gutachten über den Zusammenhang zwischen Tabes und Unfall. Med. Klin. 1909, Nr. 10. — W o h l - w i l l: Über funktionell bedingtes Fehlen der Patellarreflexe. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 11.

§ 78. Sogenannte diffuse Rückenmarkserkrankungen.

A. Myelitis.

A b e r c r o m b i e: nach Goldberg. — B e c k: Virchows Archiv Bd. 83, S. 301. — B r i e g e r: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2, S. 121. — M e n d e l: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Verlag von Karger 1908. Daselbst die hier nicht aufgezählte Litteratur. — S.B. d. P. A. 1905/1906. — S c h m a u s u. S a c k i: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901. — S c h ö n f e l d: Ein Fall von traumatischer Myelitis. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 13, S. 263. — W i n d s c h e i d: Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiet der Unfall- und Invalidenversicherung. Jena 1905.

B. Syringomyelie.

B o n h o f f: Trauma in Beziehung zur Syringomyelie und chronischen Myelitis. I.D. Bonn 1901. — B o r c h a r d: Die Bedeutung des Traumas bei der Syringomyelie vom versicherungsrechtlichen Standpunkt. M. f. U. 1904, Nr. 2, S. 41. — B u c h - w a l d: Über Arthropathie und trophische Störungen bei Syringomyelie. M. f. U. 1906, Nr. 5, S. 140. — G r u n d: Zur Kenntnis der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Naturheilk. Bd. 34, Heft 3 u. 4. — G n e s d a: Beitrag zur Lehre des spinalen Ödems und der Arthropathien bei Syringomyelie. Ref. Ä.S.V.Z. 1899, Nr. 20. — G l ö g e: Ein Fall von multipler Knochenbrüchigkeit. M. f. U. 1905, Nr. 4, S. 126. — G r a s s e: Zur Kasuistik der Syringomyelie. M. f. U. 1901, Nr. 7, S. 217. — H o f f m a n n: Syringomyelie. v. V. S. kl. V. 1891, Nr. 20. — K a i s e r: Knochen- und Gelenkaffektionen vom Charakter der sogenannten neuropathischen ohne nachweisbare Erkrankung des Nervensystems. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 16. — K ü m m e l: Ein Fall von Spontanfraktur der rechten Ulna mit Luxation des Radius bei Syringomyelie. I.D. Greifswald 1898. — K ö h l e r: Ein Fall von Spontanfraktur bei Syringomyelie. M. f. U. 1901/234. — K ö l p i n: Hämatomyelie und Syringomyelie. Archiv f. Psychiat. u. Nervenkrankh. Bd. 40, Heft 2. — L a e s e: Ein Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Ref. Ä.S.V.Z. 1898, Nr. 18. — L a q u e r: Beitrag zur Höhlenbildung im Rückenmark (Syringomyelie) nach Unfall. Ref. M. f. U. 1909, Nr. 2, S. 48. — L a s a r e w: Zur pathologischen Anatomie der gliösen Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35, Heft 5 u. 6. — L o y d: Eine Studie der Verletzungen in einem Falle von Trauma der Cervicalgegend des Rückenmarkes, der Syringomyelie vortäuschte. M. f. U. 1899, Nr. 2, S. 261. — K. M e n d e l: Syringomyelie und Unfall. Monatsschr. f. Psychiat. 1908, Bd. 23/1. — D e r s e l b e: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, Karger. Daselbst die hier nicht angeführte Litteratur. — P i n i: Di un caso di Siringomielie traumatica.

Roma 1907. — Poledne: Syringomyelie, Blutung ins Rückenmark beim Tauchen in große Tiefe. Wiener med. Wochenschr. 1906, Nr. 37. — Pyroth: Ein Beitrag zur Kasuistik der posttraumatischen Syringomyelie. I.D. Leipzig 1906. — Rosenfeld: Störung des Temperatursinnes bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. 19, Heft 2—4. — Rostoki: Syringomyelie nach einer Weichteilverletzung. M. f. U. 1907, Nr. 6, S. 187. — Rostowski: Muskelverknöcherung nach Traumen und Entzündungen bei Syringomyelie. 1904, Bd. 6, S. 186. — Schäfer: Ein Fall von Spontanfraktur der rechten Ulna mit Luxation des Radius auf Grund von Syringomyelie. I.D. Tübingen 1907. M. f. U. 1907, Nr. 12, S. 382. — Schäffer: Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie nach Trauma. Ä.S.V.Z. 1899/1. — Schepelmann: Über Syringomyelie. M. f. U. 1907, Nr. 8, S. 253. — Schlesinger: Die Syringomyelie. Wien 1902, Denticke. — Derselbe: Syringomyelia sacrolumbalis. Ref. M. f. U. 1900, S. 27. — Schultze: Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zum Trauma. Ref. Ä.S.V.Z. 1898, Nr. 2, S. 35. — Schunk: Die Beziehungen der Syringomyelie zu periph. Verletzungen. I.D. Bonn 1898. — Stein: Syringomyelie mit totaler Hemianaesthesie nach peripherem Trauma. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 60, Heft 1. — Tedesco: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 26. — Taubert: Über Erythromelalgie bei Syringomyelie des Cervicalmuskels. D.M.W. 1903, Nr. 3. — Wendel: Ellenbogengelenkverrenkung bei Syringomyelie. M. f. U. 1907, Nr. 9, S. 279. — Weigert: bei Laxer, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. Habilitationsschr. Jena 1896. Ref. M. f. U. 1897, Nr. 1.

C. Multiple Sklerose.

Hans Curschmann: Bemerkungen zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Med. Klin. September 1906. — Dinkler: Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, S. 233. — Elter: Zur Ätiologie der multiplen Sklerose und der chronischen Myelitis. I.D. Bonn 1898. — Heller: Zur Differentialdiagnose zwisch. psychogener Neurose und multipler Sklerose. Klinik f. psychiat. u. nervöse Krankh. Halle a./S. 1906, Bd. 1, Heft 3. — Kurt Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. Daselbst die übrige hier nicht angeführte Litteratur. — Derselbe: Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung und Unfall. M. f. U. 1902, Nr. 1. — Nonne: Ein Fall von durch Unfall entstandenem Rückenschmerz und Funktionsschwäche der unteren Extremitäten, mit anatomischer Untersuchung. Original. Archiv f. Psychiat. Bd. 31, Heft 3. — Schuster: Zur Beurteilung der Rückenschmerzen bei Unfallpatienten. Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 10. — Strümpell: Über die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, Heft 1 u. 2. — Walbaum: Über multiple Sklerose nach psychischem Shock. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 10, S. 203.

Kapitel VI.

Erkrankungen und Verletzungen der peripheren (End-)Nerven.

§ 80—83. Nervenentzündungen.

1. Auflage.

Bernhardt: Isolierte Lähmung des Nervus suprascapularis. Berliner klin. Wochenschr. 1894/2. — Betcke: Durchschneidung des Nervus medianus. Naht, völlige Heilung. M. f. U. 1897/6. — H. Braun u. v. Frey: Narkosenlähmungen. D.M.W. 1894/3 bezw. Wiener klin. Wochenschr. 1894/23 u. 24, dort auch weitere Litteratur. — Esmarch: Über Gelenkneurosen. Kiel und Hadersleben 1872, Schwersche Buchhandlung. — Gaupp: Über die Bewegungen des menschlichen Schultergürtels und die Ätiologie der sogenannten Narkosenlähmungen. C. f. Ch. 1894/34. — Göbel: Ein Fall von Suprascapularislähmung. D.M.W. 1897/19. — Goldscheider: Diagnostik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. — Hoffa: Frakturen und Luxationen. — Hollstein: Lehrbuch der Anatomie. — Hyrtl: Lehrbuch der Anatomie. —König: Lehrbuch der Chirurgie. 6. Aufl., Bd. 3, S. 316. — Krause: Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1897, Vogel. — Krukenberg:

Lehrbuch der mechanischen Heilmethoden. Stuttgart 1896, Enke. — Kuhlemann: Über Veränderungen in den Gelenken u. s. w. Diss. Kiel 1895. Ref. M. f. U. 1896, S. 400. — Küster: Die Schonung der Nervi subscapulares bei Ausräumung der Achselhöhle. C. f. Ch. 1897, Nr. 11. — Über Gewohnheitslähmungen und Gewohnheitskontrakturen handeln Ledderhose: D.M.W. 1895/14, Ehret: Archiv f. Unfallheilk. Bd. 2, Heft 1 und Thiem: M. f. U. 1892/2. — Lehmann: Über Radialislähmung nach Oberarmbruch. M. f. U. 1897, Nr. 9. — Litten: Das Zwerchfellphänomen und seine physiologische u. pathologische Bedeutung. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1895. — Morton: Über Metatarsalgie nach dem Referat im C. f. Ch. 1887/6. — Dasselbe Thema behandeln Tubby: Lanc. 1896. Ref. M. f. U. 1897/47 und Féré: Rev. de chir. 1897. — Müller: Ein noch nicht beschriebenes physikalisches Phänomen. Korrespondenzbl. für Schweiz. Ärzte 1896/22. — Negro: Behandlung des Ischias. Sem. méd. 1896, Nr. 2. — Osann: Ein Fall von doppelseitiger Erbscher Lähmung bei einem Kohlenträger. M.M.W. 1897, Nr. 2. — Placzek: Unkomplizierte Serratuslähmung. D.M.W. 1896/43. — Rissom: Über Erbsche Schulterlähmung. I.D. — Roths klinische Terminologie, 5. Aufl., herausgeg. von Geßler-Leipzig, Georgi. — Roth, Bernhardt, Knauer: Über parästhetische Neuralgie nach dem Referat von Kron. D.M.Z. 1896/22. — Dasselbe Thema behandeln Benda: Neurol. Zentralbl. 1897/6 und Lanzenberger: Neurol. Zentralbl. 1896/22. — Schillings: Über die Nervennaht bei den Verletzungen peripherer Nerven. Diss. Bonn 1897. — Taruffi: Arch. de Orthoped. 1897/15. — Thiem: Über die Verletzungen und die Wirkung des eigenen Streckmuskels vom Zeigefinger nebst Bemerkungen über die Wirkungsweise der Fingerbewegungen überhaupt und Vorzeigung anatomischer Präparate. M. f. U. 1895, S. 357. — Derselbe: Bemerkungen zur Behandlung und Begutachtung der Unfallverletzten. Berlin 1892, Großer. 3. Aufl. — Derselbe: Über die dem Arzt durch d. Unfallgesetzgebung erwachsenden besonderen Pflichten. Berlin 1894, Großer. — Thilo: Zur Behandlung der Gelenkneuralgie. M. f. U. 1897, Nr. 12. — Vogt: Chirurgische Krankheiten der oberen Extremitäten. Deutsche Chir. Liefg. 64. — Zuckerkandl u. Erben: Zur Physiologie der willkürlichen Bewegungen. Wiener klin. Wochenschr. 1898/1.

2. Auflage.

Allard: Ref. aus Medizin der Gegenwart 1898. — Aronheim: M. f. U. 1904, Nr. 3. — Derselbe: M. f. U. 1904, Nr. 6. — Bender: M.M.W. 1902, Nr. 10. — Bolten: Über Neuritis ascendens. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 5, S. 103. — Brodmann: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. 16. — Cassirer u. Bamberg: Ein Fall von doppelseitiger Neuritis. D.M.W. 1907, Nr. 22. — Damsch: Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1896. — Duchenne: Physiologie des mouvements. Deutsch von Wernicke, 1885. — Dumstrey: M. f. U. 1896, S. 233. — Enderlen: Serratuslähmung nach schwerem Heben. M.M.W. 1909, Nr. 3. — Derselbe: Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Serratuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 110, Heft 5 u. 6. — Erb: Neurol. Zentralbl. 1889, Nr. 1 u. 2. — Eulenburg: Neurol. Zentralbl. 1889, Nr. 11. — Ewald: Isolierte Neuritis des Nervus suprascapularis nach Trauma. Med. Klinik 1909, Nr. 2. — Hirschlaff-Berlin: M.M.W. 1904, Nr. 24. — A. Hoffmann bei Dumstrey. — Jorns: M. f. U. 1879, Nr. 2, S. 55. — Krabbel: Zur Behandlung der primären Radialislähmung bei Oberarmbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 99, Heft 3—6. — Kron: Periphere Nerven und Unfall. D.M.W. 1909, Nr. 22. — Maier: I.D. München. — Marcus: Isolierte Lähmung der Musc. Rhomboidei. Ä.S.V.Z. 1905, Nr. 8. — K. Mendel u. B. Wolff: Beiderseitige Cruralislähmung nach gynäkologischer Operation. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 46. — Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Daselbst auch die übrige nicht aufgeführte Litteratur. — Meyer: Neuritis traumatica und Myositis bei Leuchtgasvergiftungen. Ä.S.V.Z. 1908, Nr. 17. — Naunyn: Zeitschr. für praktische Ärzte 1898/11. — Neumann, Vollbracht: Wien. klin. Wochenschr. 1904/26. — Rostoski: Lähmung des Delta- und Sägemuskels mit erhaltener Fähigkeit der Armerhebung. M.M.W. 1909, Nr. 27. — Ruhemann: Entzündung des Armnervengeflechtes und Betriebsunfall. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 11, S. 220. — Samter: D.M.W. 1907, Nr. 21. — Schulz: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, S. 124. — Seiffer: Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40 u. 41. — Spitzy: Zur Frage der Behandlung von Lähmungen mittels Nervenplastik. Neurol. Zentralbl. 1909/17. — Stange: D.M.W. 1896, S. 412. — Steinhausen: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. — Derselbe:

M. f. U. 1904, Nr. 5. — Derselbe: Archiv f. Anat. u. Physiol. 1899. — Steinitz: M. f. U. 1908, Nr. 1. — Stromeyer: bei Vogt. — Thiem: M. f. U. 1900, Nr. 10. — Derselbe: M. f. U. 1898, Nr. 4. — Derselbe: M. f. U. 1899, Nr. 9. Sulla paralisi symmetrica del m. cucullare in seguito ad infortunio. Rivista sulgi infortuni del Lavoro. Modena. — Tilman: M. f. U. 1900, Nr. 5. — Warda: Neuritis des N. cu. fem. ext. Neurol. Zentralbl. 1987, Nr. 20. — Windscheid: Kann eine Bleilähmung durch einen Unfall ausgelöst werden? Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 9, S. 175.

§ 84—95. Nervenlähmungen und Neuralgien.

Adler: Neurol. Zentralbl. 1898, Nr. 15. — Aronheim: M. f. U. u. I. 1904, Nr. 3. — Derselbe: M. f. U. u. I. 1905, Nr. 5. — Balakjan: I.D. Leipzig 1905. — Bartels: Ä.S.V.Z. 1901, Nr. 3. — Beneke: Ein Fall von reiner Metatarsalyse. D.M.W. 1901, Nr. 37. — Benzler: Isolierte periphere Lähmung des Nervus suprascapularis mit Atrophie. D.M.W. 1890, Nr. 51. — Berger: Zur Lehre von den Gelenkneuralgien. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 22—24. — Bernhardt: Isolierte Lähmung des linken Nervus musculo-cutaneus. Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 10. — Derselbe: Isolierte peripherische Lähmung des Nervus suprascapularis sin. Zentralbl. f. Nervenheilk. (Erlenmayer) 1886, Nr. 9. — Derselbe: Über eine durch ihre Ätiologie bemerkenswerte isolierte periphere Lähmung des Nervus suprascapularis dextr. Zentralbl. f. Nervenheilk. (Erlenmayer) 1899, Nr. 7. — Derselbe: Über einige seltener vorkommende peripherische Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 10. — Benda: Neurol. Zentralbl. 1897/6. — Blencke: M. f. U. u. I. 1902, Nr. 1. — Bittorf: M. f. U. u. I. 1906, Nr. 9. — Bornstein: Über die paroxymale Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908, Bd. 35, Heft 5 u. 6. — Breymann: Neurol. Zentralbl. 1904, Nr. 6. — Bruce: Ref. M. f. U. u. I. 1901, Nr. 5. — David: Monatsschrift f. orthopädische Chirurgie u. physikalische Heilmethoden 1904, Nr. 4. — Determann: Intermittierendes Hinken eines Armes, der Zunge und der Beine. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, Heft 1 u. 2. — Depage: Ref. M. f. U. u. I. 1901, Nr. 6. — Dörrier: D.M.W. 1908, Nr. 31. — Donath: Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 2. — Ehret: Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. — Erb: Über Dysbasia angiosclerotica. M.M.W. 1904, Bd. 21. — Derselbe: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13, H. 1 u. 2. — Erben: Berlin. klin. Wochenschr. 1898/20, Bd. 4, 1899, S. 660. — Franke: Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. — v. Frey: Wiener klin. Wochenschrift 1894/23 u. 24. — Glonbaum: Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 46, Heft 1. — Görtz: D.M.W. 1898/39. — Gumpertz: Ä.S.V.Z. 1900, Nr. 5. — Guttenberg: M.M.W. 1901, Nr. 7. Ref. M. f. U. u. I. 1901, Nr. 6. — Hagen: Naht des zerrissenen Plexus brachialis. M.M.W. 1908, Nr. 52. — Haim: Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74, 1904. — Hartmann: Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark. Nr. 6 (zitiert aus Berliner klinisch. Wochenschr. 1904, Nr. 10). — J. Hoffmann: Isolierte peripherische Lähmung des Nervus suprascapularis sin. Neurol. Zentralbl. 1888, Nr. 9. — Hoffmann: Neurol. Zentralbl. 1900, Nr. 12. — A. Hofmann: Ein Fall isolierter Lähmung des Nervus suprascapularis. D.M.W. 1900, Nr. 16. — Heidler: Gelenkkrankheiten als Morbi nervosi oder nervöse Neurosen. Marienthal 1844. — Hildebrand: D.M.W. 1905, Nr. 39. — Hotz: I.D. Würzburg 1895. — Joachimsthal: M. f. U. u. I. 1903, Nr. 5. — Jürgens: Zur Pathogenese und Kasuistik der Gelenkneurosen. I.D. Kiel 1882. — Kaufmann: M. f. U. u. I. 1908, Nr. 8. — Kennedy: Ref. M. f. U. 1898, Nr. 12. — Klempner: Neurol. Zentralbl. 1906, Nr. 3. — Krahulek: Festschrift für Thomeyer-Prag, Bursigk Kohut, zitiert aus Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 10. — Kron: D.M.W. 1899, Nr. 1. — Koch: Gelenkneuralgien. Archiv f. klin. Chir. Bd. 18. Berlin 1874. — Kühn: Ä.S.V.Z. 1901, Nr. 4. — Kühne: M. f. U. u. I. 1908, Nr. 4. — Lähr: Berliner klin. Wochenschr. 1828, Nr. 25. — Lehmann: Drei Fälle von Gelenkneuralgie. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Bd. 20, S. 256—258. — Derselbe: M. f. U. u. I. 1903, S. 106. — Lehrwald: D.M.W. 1900, Nr. 6. — Lerche: Zur Kasuistik der Gelenkneuralgien. I.D. Breslau 1873. — van Lier: Über Nervenkompression. Beitr. z. klin. Chir. 1905, Bd. 46, S. 711. — Löwe: Ä.S.V.Z. 1899, Nr. 14. — Lupinsky: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. 17, Heft 5 u. 6. — K. Mendel u. B. Wolff: Beiderseitige Cruralislähmung nach gynäkologischer Operation. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 46. — Meyer: Über Gelenkneuralgien. Verh. d. Berliner med. Gesellsch. 1873—1874, Bd. 5; Berliner klin. Wochenschr. 1874, Bd. 11. — Möhring: Zeitschr. f. orthop. Chir. 1901, Bd. 22. — Nägeli: Über den operativen Ersatz des gelähmten Quadriceps femoris, ins-

besondere durch Überpflanzung des Tractus iliotibialis. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908, Bd. 21. — Nawratzki: Ref. M. f. U. u. I. 1899, Nr. 6. — Neisser u. Pollack: Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 10, S. 453. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905. — Pauschardt: Beitrag zur Kasuistik der Gelenkneuralgien. I.D. Halle 1887. — Perity: Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 30. Ref. Med. Woche 1907, S. 523. — Petersen: Zur Frage der Gelenkneurosen. Archiv f. klin. Chir. 1893. — Peterson: Transplantation peripherer Nerven. Americ. journ. of the med. sciences. April 1899. Ref. Medizin der Gegenwart. — Quadflieg: Ein Fall von traumatischer Luxation des Nervus uln. dexter. M.M.W. 1908, Nr. 9. — Richter: Beitrag zur Kasuistik der Gelenkneuralgien. Korrespondenzbl. d. Allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. Bd. 4, S. 156—187. Weimar 1875. — Riegel: M.M.W. 1898, Nr. 15. — Rothmann: D.M.W. 1899/23. — Sahli: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig und Wien 1905. — Sievert: M. f. U. u. I. 1901, Nr. 11. — Schlesinger: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, S. 375. — Sperling: Isolierte peripherische Lähmung des Nervus suprascapularis sin. Neurol. Zentralbl. 1900, Nr. 10. — Steinhausen: Über Lähmungen des Nervus suprascapularis. D.M.W. 1899, Nr. 22. — Stewart u. Collier: Ref. Ä.S.V.Z. 1900, Nr. 14. — Strauß: Berliner klin. Wochenschr. 1897/37. — Stromeyer: Handbuch der Chirurgie. Freiburg 1844. — Trimmer: Cruralislähmung durch Leistenquetschung, Sitzbeinbruch. D.M.W. 1908, Vereinsberichte Nr. 31. — Tubby: Ref. M. f. U. 1897/47. — Tsutsumi: I.D. Rostock 1905. — Uhlich: Fall von isolierter Atrophie des Musculus supra- und infraspinatus. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1902, S. 329. — Valentini: D.M.W. 1898. Vereinsbeilage S. 219. M.M.W. 1898, Nr. 43. — Vulpius: Die Sehnenüberpflanzung und ihre Verwertung in der Behandlung der Lähmungen. Leipzig 1900. — Weber: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15, Heft 3 u. 4. — Wollmann: Über Luxation des Nervus ulnaris. Diss. Bern 1908. Ref. C. f. Ch. 1909, Nr. 14. — Wolff: M. f. U. u. I. 1906, Nr. 2. M. f. U. 1899, Nr. 11. — Ziegler: M. f. U. u. I. 1908, Nr. 12.

§ 96. Dystrophia muscularis progressiva und Myasthenia pseudoparalytica (Erbsche Krankheit).

Bruns: Die myasthenische Paralyse vom Standpunkt des ärztlichen Sachverständigen aus. Ä.S.V.Z. 1905, Nr. 14 u. 15. — Boldt: Monatsschrift für Psych. u. Neurol. 1906, Bd. 19. — Csiky: Über einen Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit positivem Muskelbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, Bd. 37, Heft 3 u. 4. — Erb: Archiv f. Psych. 1879, Bd. 9. — Eisenlohr: D.M.W. 1893. — Goldflam: Neurol. Zentralbl. 1891 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 4. — Derselbe: Neurol. Zentralbl. 1902. — Guastoni u. Lombi: Ein neuer Fall von Erbscher Krankheit. Il policlinico 1900, Nr. 9. Ref. Ä.S.V.Z. 1901, Nr. 8. — Gruner: I.D. Königsberg. Ref. — Hödlmoser: Zeitschr. f. Heilk. 1902/33. — Hoppe: Berliner klin. Wochenschr. 1892. — Jolly: Berliner klin. Wochenschr. 1895. — Knoblauch: Archiv f. Psych. 1907. — Laqueur: Neurol. Zentralbl. 1901. — Link: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Bd. 23. — Marburg: Zeitschr. f. Heilk. 1907. — Kurt Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin, 1908, Karger. Enthält d. gesamte Litteratur über die Dystrophia muscularis progressiva. — Oppenheim: Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901. — Osann: Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. — Pel: Myasthenia pseudoparalytica mit Zungenatrophie nach Überanstrengung. Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 35. — Schüle: M.M.W. 1899. — Senator: Neurol. Zentralbl. 1892. — Steinert: D.M.W. Vereinsbeil. 1906. — Strümpell: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896, Bd. 8.

Kapitel VII.

Untersuchungsarten des Nervengebietes (§ 97—108).

1. Auflage.

Freund: Zur Kenntnis der Simulation bei Unfallverletzten. Jahresbericht des Breslauer Instituts zur Behandlung von Unfallverletzten 1896. — C. S. Freund: Schemata zur Eintragung von Sensibilitätsstörungen. Berlin, A. Hirschwald. — Goldscheider: Diagnostik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1897. —

D e r s e l b e: Eine neue Methode der Temperatursinnprüfung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 18, Heft 3. Berlin 1887, Hirschwald. — C. K a u f m a n n: Handbuch der Unfallverletzungen. 2. Aufl., S. 147. — L a n d o i s: Lehrbuch der Physiologie. 9. Aufl. — G e o r g M ü l l e r: Eine einfache Methode, simulierten Schmerz zu diagnostizieren. M. f. U. 1894/20. — v. S t r ü m p e l l: Lehrbuch. — W i c h m a n n: Der Wert der Symptome der sogenannten traumatischen Neurose. Braunschweig 1892. — E. W o l f f: Diss. Rostock 1896.

2. Auflage.

A l r u t z: Ein neues Algesimeter zum klinischen Gebrauch. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908, Bd. 34, Heft 5 u. 6. — B e r g e r: Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Jena 1904, Fischer. — B e r n h a r d t: Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, S. 78. — B o l d t: Studien über Merkdefekte. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 17, Heft 2. — B r e u k i n g: Über Ermüdungskurven bei einigen Neurosen und Psychosen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. — E i c h e l b e r g u. P f ö r t n e r: Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis für die Diagnostik der Geistes- und Nervenkrankheiten. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 15. — E r b e n: Beobachtungen an ataktischen Tabikern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, Bd. 34, Heft 1. — F u c h s: Elektrische Untersuchungen mit Zuhilfenahme myographischer Kurven. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909/20. — A. G r o ß: Zur Psychologie der traumatischen Neurose. Psychol. Arbeiten. herausgeg. von Kraepelin, Bd. 4. — H o m b u r g e r: Über körperliche Störungen bei funktionellen Psychosen. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 15. — H e a d: Über Sensibilität und Sensibilitätsprüfung. 26. Kongr. f. innere Med. 1909. Ref. Zentralbl. f. innere Med. 1909, Nr. 22. — I s s e r l i n: Die diagnostische Bedeutung der Assoziationsversuche. M.M.W. 1907, Nr. 27, S. 1322. — L e u p o l d t: Die Untersuchung von Unfallnervenkranken mit psychophysischen Methoden. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. 1906, Bd. 1, Heft 2. — L e h m a n n: Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. — M i c h e l s: Über die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. D.M.W. 1905, Bd. 5, Nr. 33. — N o n n e u. A p e l t: Über frakturierte Eiweißausfällungen der Spinalflüssigkeit. Archiv f. Psychiatrie Bd. 43. — D i e s e l b e n: Über Lymphozytose und Globulinuntersuchungen der Spinalflüssigkeit. D.M.W. 1908, Bd. 5, Nr. 9. — O f f n e r: Die geistige Ermüdung. Berlin 1910, Reuther & Reichard. — P a n i c h i: Über die verschiedenen Arten des Zitterns. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909/20. — P l a u t: Psychologische Untersuchungen von Unfallkranken. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1906, Bd. 20, Heft 3, S. 297. — P o t o t z k y: Die Verwertbarkeit des Assoziationsversuchs für die Beurteilung der traumatischen Neurosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 25, S. 521. Sonderabdr. — Q u i n c k e: Schädelpunktion. Ref. M. f. U. u. I. 1909/4, S. 113. — R a n s c h b u r g: Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 9. — D e r s e l b e: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1901, Nr. 9, S. 241. — R e h m: Ergebnisse der cytologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. M.M.W. 1908, Nr. 31. — R i e g e r: Beschreibung der Intelligenzstörungen infolge einer Hirnverletzung, nebst einem Entwurf zu einer allgemein anwendbaren Methode der Intelligenzprüfung. 1889. — R ö d e r: Über die Anwendung einer neuen Methode der Untersuchung bei nervösen Erkrankungen nach Unfall. M.M.W. 1898, Nr. 49. — S c h u s t e r: Zur neurologischen Untersuchung Unfallkranker. Berliner Klinik 1899, Heft 135. — D e r s e l b e: Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Berlin 1899. Karger. — S c h i t t e n h e l m: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, Heft 5 u. 6. — S o m m e r: Psychopathologische Untersuchungsmethoden. Berlin 1899, Urban & Schwarzenberg. — S p e c h t: Über klinische Ermüdungsmessungen. Archiv f. d. gesamte Psychol. Bd. 3, Heft 3. — v. S t r ü m p e l l: D.M.W. 1904. — T h u n b e r g: Ein neues Algesimeter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28. — V e l i c h: Studien über den Einfluß des Nervensystems auf den Puls. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 19. — W e i l e r: Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 64, Heft 2 u. 3. — W u n d t: Grundriß der physiologischen Psychologie 1902, Bd. 2. — Z i e h e n: Über Methoden zur Untersuchung des Intellekts. Neurol. Zentralbl. 1907, Nr. 20, S. 989. —

§ 109. Simulation nervöser Störungen.

L. Becker: Die Simulation von Krankheiten und ihre Beurteilung. Leipzig 1908, Thieme. — Th. Becker: Ä.S.V.Z. 1. Okt. 1908. — Derselbe: Untersuchungen über Simulation der Unfallnervenkranken. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. 1908, Bd. 3, Heft 2. Halle a. S., Marhold. — Beuttenmüller: Schmerz und Blutdruck. M.M.W. 1907, Nr. 45, S. 2240. — Bestrafung wegen Betrugsversuch. Ref. M. f. U. u. I. 1909/9, S. 313. — Bienfait: La recherche de la simulation chez les victimes des accidents du travail. Congrès Intern. Médical des accidents du travail. Liège 1905. Question VI. — Chavigny: Diagnostic des maladies simulées. Paris 1906, Baillière et Fils. — Cramer: D.M.W. 1901, Nr. 27, Vereinsbeilage. — Curschmann: M.M.W. 1907, Nr. 42. — Feilchenfeld: Über das Hinken der Simulanten. Ä.S.V.Z. 1904/13. — C. S. Freund: Ä.S.V.Z. 1897, S. 207. — Friedmann: Neurol. Zentralbl. 1892, Nr. 9. — Fuchs: M. f. U. 1894, S. 77. — Goldscheider: Neurol. Zentralbl. 1892, S. 364. — Hitzig: Archiv f. Psychiatrie 1905, Nr. 31. — Höhl: Pseudosimulation. Ref. M. f. U. 1909, 10, S. 336. — Klar: Simulation oder Hysterie? Archiv f. Orthop., Mechanotherapie u. Unfallchirurgie Bd. 2, Heft 3. Separatabdr. — Knapp: Simulation einer Tastlähm. D.M.W. 1908, Nr. 22. Ref. M. f. U. u. I. 1908, Nr. 9. — Kraepelin: Die Arbeitskurve. Philosoph. Studien. Herausgeg. von Wundt. 1902, Bd. 19. — F. Leppmann: Die Simulation von Krankheiten u. ihre Beurteilung. Herausgeg. von Becker. Leipzig 1908, Thiem. — Liniger: Über Zittersimulation. M. f. U. 1895, S. 32. — Loewy: Neurol. Zentralbl. 1906, Nr. 20. — Möller: Die Simulation in der Unfallversicherung. Ref. M. f. U. 1909, Nr. 10, S. 335. — Rumpf: M.M.W. 1907, Nr. 4. — Sand: La simulation et l'interprétation des accidents du travail. Bruxelles 1907, H. Lamertin. — Derselbe: La simulation en ce qui concerne les Névroses et les Traumatismes. Congrès Intern. Médical. des accidents du travail. Liège 1905. Question VI. — Täuschungsversuch eines Rentenempfängers. Ref. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 9, S. 313. — Windscheid: Rente wegen Simulation abgelehnt. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 5, S. 104. Originalseparatabdr. Med. Klinik 1908, Nr. 29.

Kapitel VIII.

Die funktionellen Neurosen.

1. Auflage.

Bäumler: Über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Jahresversamml. d. Ver. bad. Bahnärzte. Ä.S.V.Z. 1895/161. — Bernheim: Die Suggestion und ihre Heilwirkungen, deutsch von Freud, Wien. Ref. M. f. U. 1897/22. — Byrom Bramwell: Über Rückenmarkserschütterung und Railwayspine. Brit. Med. Assoc. 1893. Ref. Wiener klin. Wochenschr. — Charcot: Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, deutsch von Freud. Wien 1886, Töplitz & Deuticke. — Derselbe: Deux nouveaux cas de paralysie hystéro-traumatique chez l'homme. Progr. méd. 1887. — Derselbe: Les accidents de chemin de fer. Gaz. des hôp. — Ehret: Über eine funktionelle Lähmungsform der Peronealmuskeln traumatischen Ursprungs. Archiv f. Unfallheilk. Bd. 2, Heft 1. — Erichsen: Über die Verletzung der zentralen Teile des Nervensystems. Aus dem Englischen von Kelp. Oldenburg 1868. Englisch: On concussion of the spine, nervous shock and their obscure injuries of the nervous system. London 1876. — Fuchs: Über einen Fall von scheinbar vorgetäuschtem Zittern. M. f. U. 1896/33. — Derselbe: Über ein Verfahren zur Unterscheidung des vorgetäuschten und krankhaften Zitterns. M. f. U. 1894/77. — Derselbe: Üb. einen Fall v. scheinbar vorgetäuschtem Zittern. M. f. U. 1896, Nr. 2. — Fürstner: Neurol. Zentralbl. 1896, Heft 16. Ref. v. Schuster über diese Abhandlung M. f. U. 1897, S. 53. — Goldscheider: Nervendiagnostik. 2. Aufl. — Heimann: Berliner klin. Wochenschr. 1896/51. — Kaposi u. Benedikt: Wiener klin. Wochenschr. 1887. — v. Krafft-Ebing: Nervosität und neurasthenische Zustände aus Spezieller Pathologie und Therapie von Nothnagel Bd. 12, 2. Teil. Wien 1895. — Ledderhose: Über Folgen und Behandlung von Fingerverletzungen. v. V. S. kl. V. N. F. 121 — dort auch Litteratur —, vgl. auch H. Blasius: M. f. U. 1895/183. — G. Lewin u. Benda: Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1894, 3—6 (dort weit. Litter.). — Möbius: Über die gegenwärtige Auffassung der Hysterie. M. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 1. Ref. M. f. U. 1895/220. —

Nonne: Pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Neurol. Zentralbl. 1896/12 und Neurol. Zentralbl. 1896, Nr. 20. — Obergutachten der Berliner medizin. Fakultät vom 5. Mai 1891 und Nachtrag vom 7. Juli 1897. R.E. d. R.V.A. vom 1. Oktober 1897. — Oppenheim: Die traumatischen Neurosen. 2. Aufl. Berlin 1892, Hirschwald. — Page: Eisenbahnverletzungen in forensischer und klinischer Beziehung, deutsch von Placzek. Berlin 1892, Karger. — Raynaud: Thèse de Paris. 1862. — Rosenthal: Zur Charakteristik einiger „objektiver" Symptome bei den sogenannten traumatischen Neurosen. M. f. U. 1897, Nr. 8. — Rumpf: Beitrag zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose. D.M.W. 1890/9. — Sänger: Die Beurteilung der Nervenerkrankungen nach Unfall. Stuttgart 1896, Enke. — Schenk: Klinische Untersuchungen des Nervensystems in einem Falle von Erythromelalgie. Wiener med. Presse 1896/45. — Seeligmüller: Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarkes. — Stepp: Beitrag zur Beurteilung der nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erkrankungen. M.M.W. 1897/41—42. Ref. von Sänger in M. f. U. 1898/1. — v. Strümpell: Lehrbuch. — Stummer: Mal perforant du pied nach Embolie der Arteria poplitea. Virchows Archiv (1897), Bd. 14a, Heft 3. — Walz: Traumatische Paralysis agitans. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Oktoberheft 1896. — Wendling: Schrecklähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1895/15. — A. Westphal: Über Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1897/47 u. 48. — Wichmann: Tetanie in Bibliothek med. Wissensch. Int. Med. u. Kinderkrankh. Bd. 3; dort auch weitere Litteraturangaben.

2. Auflage (§ 110—117).

Apelt: Nystagmus bei Unfallnervenkranken. Ä.S.V.Z. 1903, Nr. 6. — Derselbe: Zur Kasuistik der Hyperhidrosis unilateralis. Ä.S.V.Z. — Arnheim: Ein Fall von hyster. Bauchmuskelkrampf. M. f. U. u. I. 1903, Nr. 12, S. 377. — Babinski: Meine Auffassung der Hysterie und des Hypnotismus (Pithiatismus). Klin.-therap. Wochenschr. 1907, Nr. 1. — Bechterew: Über den Muskelwulst bei Myatonie. Neurol. Zentralbl. 1904, Nr. 6. — Becker: M.M.W. 1900/47. — Benda: Neurasthenischer Hunger. D.M.W. 1898, Nr. 13. — Binswanger: Die Hysterie. Wien 1904. — Derselbe: Über hysterische Skoliose. M. f. U. u. I. 1901, Nr. 4, S. 122. — Biß: Beiträge aus der Praxis zur Frage der traumatischen Neurosen. Ä.S.V.Z. 1904, Nr. 13 u. 14. — Braun: Praktische Erfahrungen über die traumatische Neurose vor und nach der Schaffung des Ausdehnungsgesetzes der Unfallversicherung. Prager med. Wochenschr., April 1907, Sonderabdruck. — Braun u. Fuchs: Über ein neurasthenisches Pulsphänomen. Zentralbl. f. innere Med. 1902, Heft 49. Ref. Ä.S.V.Z. 1903, Nr. 8. — Breuer u. Freud: Studie über Hysterie. Leipzig-Wien 1895. — Brissaud: Les Troubles nerveux post-traumatiques. Extrait du Bulletin Médical de 12 et 15 mai 1909. Paris. Tancrède. — Bruns: Schmidts Jahrbücher Nr. 155, S. 129. — Budde: Zur Kasuistik der Nervenerkrankungen nach Unfall. I.D. Berlin 1897. — Cramer: Die Behandlung schwerer Unfallneurosen. Ä.S.V.Z. 1906, Nr. 21. — Cramer u. Windscheid: Über die Kriterien der Verschlimmerung von funktionellen Neurosen durch Unfälle. M. f. U. u. I. 1906, Nr. 9. — Curschmann: M.M.W. 1907, Nr. 34. — Dippe: Ein Fall von hysterischem Fieber. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd 64. — Döllken: Wann sind Unfallneurosen heilbar? Neurol. Zentralbl. 1906, Nr. 23. Separatabdruck. — Erben: Über die geläufigste Form der traumatischen Neurosen. Wiener med. Wochenschr., September 1904, Nr. 5. Ref. Ä.S.V.Z. 1905, Nr. 11. — Ewald: Die traumatischen Neurosen und die Unfallgesetzgebung. Beihefte z. med. Klin. 1908, Heft 12. — Flatau: Ein Fall von Scoliosis hysterica nach Trauma. M. f. U. u. I. 1904, Nr. 4, S. 129. — Derselbe: Neurosen ohne Entschädigungsansprüche. Ref. Ä.S.V.Z. 1898, Nr. 15. Original. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1898, Nr. 8. — Derselbe: Traumatische Neurosen ohne Entschädigungsansprüche. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1898, Nr. 8. M. f. U. 1898, Nr. 8. — Flockemon: Schmids Jahrbücher Bd. 155, S. 129. — Forster: Die psychische Behandlung der Verletzten. Veröffentlichungen d. Deutsch. Ver. f. Versicherungswissensch. 1909. Heft 17. — Freund u. Sachs: Die Erkrank. des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899. — Geißler: Über die Bedeutung und den Wert der Arbeitsbehandlung Nervenkranker. M.M.W. 1905, Nr. 21. — Gibert: Die Häufung der traumatischen funktionellen Nervenkrankheiten u. deren Behandlung. Zeitschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte 1905, Nr. 1. — Glauner: Zwei Fälle von schweren Neuropsychosen, auf traumatischer Grundlage beruhend. I.D. Tübingen 1896. — Götze: Über nervöse und psychische Erkrankungen nach

Betriebsunfällen. Klinik f. psychische u. nervöse Krankheiten 1908, Bd. 3, Heft 3. — Grunewald: Über hystero-traumatische Lähmungen. Berliner klin. Wochenschrift 1908, Nr. 5. — Gumpertz: Zur Frage der traumatischen Neurosen. Deutsche med. Presse 1906, Nr. 12. — Derselbe: Wie wirken Traumen auf die Psyche erblich belasteter und seelisch minderwertiger Personen? Ref. Ä.S.V.Z. 1902, Nr. 17. Original Deutsche med. Presse. — Haag-München: Drei Fälle traumatischer Neurose. M. f. U. u. I. 1903, Nr. 9. — Hauschner: I.D. Breslau 1906. — Hellpach: Unfallneurosen und Arbeitsfreude. Neurol. Zentralbl. 1906, Nr. 13. — Derselbe: Rentenhysterie. Zeitschr. f. Versicherungswissensch. 1908, Heft 2. — Herold: Hysterischer Spitzfuß nach Trauma. M. f. U. u. I. 1903, Nr. 5, S. 134. — Heilig: Fabrikarbeit und Nervenleiden. Ref. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 5, S. 161. — Hildebrandt: Psychogene Lähmungen. M. f. U. u. I. 1907, Nr. 12, S. 387. I.D. Berlin 1907. — Hillenberg: Zur Begutachtung von Unfallverletzten. Ä.S.V.Z. 1907, Nr. 14. — Hoche: Über die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen. Ä.S.V.Z. 1901, Nr. 18. — Derselbe: Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902, Hirschwald. — Höflmayr: M.M.W. 1898, Nr. 45. — Ilg: Ein Fall von Blutschwitzen. Ref. Ä.S.V.Z. 1900, Nr. 13. — Jamin: Hysterie bei Unfallkranken. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 19, S. 399. — Jansky: Beitrag zu den objektiven Symptomen der traumatischen Neurose. Zentralbl. f. innere Med. 1909, Nr. 41. — Kissinger, M. f. U. u. I. 1898, Nr. 58. — Knotz: Zur Frage der traumatischen Neurosen 1902, Nr. 5, S. 155. — Leubuscher u. Bibrowicz: Die Neurasthenie in Arbeiterkreisen. D.M.W. 1905, Nr. 21. Ref. Ä.S.V.Z. 1905, Nr. 18. — Krause: Hysterische Skoliose. Ref. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 5, S. 165. — Krehl: Über die Entstehung hysterischer Erscheinungen. v. V. S. kl. V. 1902, Nr. 330. — Koch: Über fibrilläre Muskelzuckungen. I.D. Würzburg 1898. — Köster: Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 72, S. 353. — Lähr: Die Nervosität der heutigen Arbeiterschaft. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 19, S. 399. — Leers: Zur Lehre von den traumatischen Neurosen. Berliner Klinik, Heft 205, S. 38. — v. Leupoldt: Über eine eigenartige Form des Tremors bei Epileptikern. Klinik f. psychische u. nervöse Krankh. 1908, Bd. 3, Heft 3, S. 234. — Lissauer: Über Rentenneurasthenie und ihre Bedeutung für das Versicherungswesen. Ä.S.V.Z. 1907, Nr. 18. — Löwenfeld: Einige prinzipielle Bemerkungen über Hysterieforschung. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiat., Juli 1903. Ref. Ä.S.V.Z. 1904, Nr. 10. — Mahillon: Wichtigkeit gewisser Gesichtsfeldveränderungen für die Diagnose der traumatischen Neurosen. Ä.S.V.Z. 1903, Nr. 12. Bulletin de l'association internationale des médicins-experts. Bruxelles, Tome II 1903, Nr. 1. — Meißen: Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 23 u. 24. — K. Mendel: Der Kampf um die Rente. Ä.S.V.Z. 1908, Nr. 16. Sonderabdr. — Meyer: Über psychische Infektion. Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 22. — Derselbe: Hysterie nach Trauma kombiniert mit organischer Erkrankung des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 31. Ref. Ä.S.V.Z. 1903, Nr. 10. — Monnier: Über die Behandlung von Nervenkranken und Psychopathen durch nützliche Muskelbeschäftigung. I.D. Leipzig 1898. — Franz C. Müller: Über die traumatische Neurose. Zeitschrift f. Versicherungswissenschaft 1907, Heft 2, S. 203. — Derselbe: Über den Einfluß der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. M. f. U. 1906, Nr. 10. — Oeconomakis: Zur Frage der Hysterie. Hysterie und Spondylitis, hysterische Ischurie, Simulation. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 15. — van Oordt: Alimentäre Glykosurie bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. M.M.W. Nr. 1, S. 93. Ref. M. f. U. 1898, Nr. 3, S. 90. — Opitz: Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Krankenhauses Friedrichstadt-Dresden. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, Karger. — Paye: zit. bei Braun. — Pelnar: Trügerische Hysteriesymptome. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 18, S. 380. — Peyer: Der Urin bei Neurosen. v. V. S. kl. V. 1889, Nr. 341. — Prabatzka: Wiener klin. Rundsch. 1899, Nr. 35 u. 36. — R.V.A. (A. N. d. R.V.A.): Nachweis von Hysterie und Neurasthenie. Ä.S.V.Z. 1907, Nr. 17. — Roth: Die Differentialdiagnose der organischen und hysterischen Hemiplegie. M. f. U. 1900, Nr. 12, S. 430. — Sachs: Die Unfallneurose, ihre Entstehung, Beurteilung und Verhütung. Breslau 1909, Preuß & Jünger. — Sacki: Unfall und Nervenkrankheiten. Zur Diagnose, Pathogenese und Therapie der Unfallneurosen. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 13, 14, 15. — Derselbe: Die traumatischen Neurosen. Deutsche Praxis 1906, Nr. 9. 15. Jahrg. — Sänger: Nervöse Folgezustände nach Eisenbahnunfällen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 10, Heft 3. — Schlesinger: Zur kritischen Symptomatologie der Unfallneurosen. D.M.W. 1909, Nr. 19. — Schnabel: Ein Fall von traumatischer Neurose. Ref. M. f. U. 1898, Nr. 5, S. 161. — Schönfeld: Über die Neuro-

psychose nach Unfällen (sogenannte allgemeine traumatische Neurosen). St. Petersburger med. Wochenschr. 1902, Nr. 29. — Schönhals: Über Ursachen der Neurasthenie und Hysterie bei Arbeitern. Diss. Berlin 1906. — Fr. Schultze: Über Neurosen und Neuropsychosen nach Trauma. v. V. S. kl. V. 1891, Nr. 14. — Derselbe: Über Pupillenstarre bei hysterischem Anfall und bei Synkope. Med. Woche 1907, Nr. 44. — Schuster: Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Berlin 1899, Karger. — Derselbe: Behandlung von Unfallschäden und deren Folgezustände durch den Neurologen. Sonderabdr. Med. Klin. 1906, Nr. 46 u. 47. — Derselbe: Die traumatischen Neurosen. Die Deutsche Klinik 1905. — Derselbe: M. f. U. 1897/53. — Schuster u. Mendel: Traumat. Nervenkrankheiten bei Kindern. M. f. U. u. I. 1899, Nr. 6, S. 177. — Seeligmüller: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. — Seiffer: Hysterische Skoliose bei Unfallkranken. Charité-Annalen, 28. Jahrg. — Spieker: Ein Fall von pseudospastischer Parese mit Tremor nach Trauma. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888, Heft 6. — Steiner: Hysterische Lähmung. M. f. U. u. I. 1906, Nr. 1, S. 28. — Steyerthal: Die Beurteilung der Unfallneurosen. Ä.S.V.Z. 1906, Nr. 3. — Derselbe: Was ist Hysterie? Eine nosologische Betrachtung. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 14, S. 293. — Derselbe: Die Rentenhysterie. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin 1909, Heft 9. — Stolper: Zur Verhütung der Unfallneurosen. Wiener med. Wochenschr. 1905, Nr. 40. Sonderabdr. — Strasser: Das v. Gräfesche Zeichen bei einer traumatischen Unfallneurose. Wiener med. Presse 1907, Nr. 26. — Strauß: Über Blutdruckmessungen im Dienst der Diagnostik traumatischer Neurasthenien und Hysterien. Neurol. Zentralbl., 1. Februar 1901. — Derselbe: Über orthostatische Tachykardie im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurosen. Charité-Annalen, 28. Jahrg. — Teuscher: Hyperhidrosis unilateralis. Neurol. Zentralbl. 1897, Nr. 22. — Thomayer: Beitrag zur Begutachtung der Neurasthenie. Zentralbl. f. innere Med. 1907, Nr. 37. — Trappe: Die hyster. Kontrakt. u. ihre Beziehungen zu organisch bedingten Krankheitszuständen des Menschen. Ref. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 14. — Unverricht: Traumatische Hysterie. Ref. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 4, S. 115. — Verger-Bordeaux: Reflexions medico-legales sur les topalgies sine materia post-traumatiques. Zentralbl. f. innere Med. 1907, Nr. 29. — Wild: Über Hyperhidrosis unilateralis nach Trauma. Ä.S.V.Z. 1904, Nr. 10. — Will: Über Hyperhidrosis unilateralis nach Trauma. Ä.S.V.Z. 1904/10. — Wimmer: Den traumatiske Neurose. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiat. 1. Januar 1907, Bd. 18. — Windscheid: Ursächlicher Zusammenhang zwischen Betriebsunfall und dem die Erwerbsunfähigkeit bedingenden Leiden (Neurasthenie) verneint, weil der Grund der vorhandenen Nervenschwäche nur in Einbildungen des Verletzten besteht, das vorhergegangene geringfügige Unfallereignis als Entstehungsmoment aber ausscheidet. Med. Klin. 1909, Nr. 6. Sonderabdr. — Derselbe: Über Berufsnervosität, ihre Entsteh. u. Verhüt. Soz. Med. u. Hyg. 1909, Bd. 4. Sonderabdr. — Derselbe: Rentenkampfhysterie als Unfallfolge abgelehnt. Med. Klin. 1909, Nr. 1. Sonderabdr. — Derselbe: Ein Fall von Tricepskrampf, entstanden durch Unfall auf dem Boden einer früheren Beschäftigungsneurose. Ä.S.V.Z. 1909, Nr. 20. Sonderabdr. — Derselbe: Die Kriterien der Verschlimmerung von funktionellen Neurosen durch Unfall. 4. Internat. Kongr. f. Versicherungsmedizin, 11.—15. September 1906, Bd. 1. Berlin, Mittler & Sohn. — Derselbe: Über das Wesen und die Behandlung von Nervenkrankheiten nach Unfällen. Monatsbl. f. Arbeiterversichg. 1907, Nr. 5. — Derselbe: Über den Zusammenhang der Hyperhidrosis faciei unilateralis mit pathologischen Zuständen der Facialis. M.M.W. 1890. — Derselbe: Rentenkampfhysterie. M. f. U. Nr. 4. Sonderabdr. Leipzig 1909, C. W. Vogel. — Wolfberg: Die klinisch wichtigsten Punkte der Perimetrie mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Neurose. Archiv f. Augenheilk. Bd. 47, Heft 4. — Wollenberg: Über das psychische Moment bei der Neurasthenie. D.M.W. 1906, Nr. 17. — Worbs: Zur Frage der Arbeitsbehandlung Unfallnervenkranker in Heilstätten. Ref. M. f. U. u. I. 1909, Nr. 2, S. 44. — Zessen: M. f. U. 1901, Nr. 12.

§ 117a. Gewohnheitslähmungen.

Ehret: Zur Kenntnis der Gewohnheitslähmungen. M. f. U. 1901, Nr. 2. — Jacoby: M. f. U. 1898, Nr. 6. — Thiem: M. f. U. 1898, Nr. 2. — Wolff: Ein Fall von sogenannter Ehretscher Lähmung. M. f. U. 1898, Nr. 19.

§ 118. Veitstanz (Chorea).

L. Müller: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, S. 315. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — Schlüter: M.M.W. 1905/06. — Westphal: D.M.W. 1902, Nr. 4.

§ 119. Athetose.

Rothamel: S.B. d. P. A. 1903/04. — Thiem: M. f. U. u. I. 1909, Nr. 11.

§ 120. Tetanie.

Jacobi: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32, Heft 4—6. — v. Voß: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, S. 521. — Wichmann: Bilder der medizinischen Wissenschaften. Interne Med. u. Kinderkrankh.

§ 121. Schüttellähmung. Paralysis agitans.

Birnbaum: Über Paralysis agitans mit besonderer Berücksichtigung der geographischen Verbreitung. I.D. Rostock 1906. — Engel: Beitrag zur Kasuistik der traumatischen Paralysis agitans. Med. Klin. 1907, Nr. 28. — v. Krafft-Ebing: Über lokale Surmenage als Ursache der Paralysis agitans. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 5. — Kurt Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. Karger. Daselbst auch die übrige nicht namentlich aufgeführte Litteratur. — Michalsky: Über Paralysis agitans und ihre Beziehungen zum Trauma. I.D. Leipzig 1902. — Steiner: Paralysis agitans. M.M.W. Nr. 35. — Schwenn: Über die Pathogenese der Paralysis agitans. M.M.W. 1899, Nr. 33.

§ 122. Vasomotorisch-trophische Neurosen.

Brasch: Raynaudsche Krankheit und Trauma. M. f. U. 1899. Nr. 12, S. 448. — Fuchs: Raynaudsche Krankheit. M. f. U. u. I. 1906, Nr. 2, S. 54. — Grube: Hydrops articul. intern. M.M.W. 1894. Nr. 41. — Hoffmann: Zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis progressiva. M. f. U. u I. 1901. Nr. 2. S. 57. — Lange: Zur Kasuistik der Hemiatrophia facialis progressiva. M. f. U. u. I. 1906. Nr. 5. S. 141. — Lewin: Berliner klin. Wochenschr. 1894. — Pierson: Hydrops articul. interm. D.M.W. 1881. — Reipen: Vorstellung eines Falles von vasomotorisch-trophischer Neurose. M. f. U. 1899. Nr. 6, S. 199. — Senator: Über intermittierende Gelenkwassersucht. Charité-Annalen 1896, Bd. 21. — Schäffer: Raynaudsche Krankheit und Trauma. Ä.S.V.Z. 1902. Nr. 2. — Seeligmüller: Hydrops articul. interm. D.M.W. 1880. — Seidelmann: Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, Heft 1 u. 2. — Sommer: Akroparästhesien nach Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1902/40. — Steinberg: Lokale Asphyxie der Hände. M. f. U. u. I. 1906. Nr. 2. S. 54. — Steiner: Trophoneuritische Erkrankung. M. f. U. u. I. 1906. Nr. 2, S. 51. — Weiß: Über Hydrops articul. interm. Berliner Klin. 1898. Bd. 10. — Wild: Über Akroparästhesien nach Trauma. Ä.S.V.Z. 1904, Nr. 7.

Kapitel IX.

Verletzungen und Erkrankungen des Gehörorganes.

1. Auflage.

v. Bergmann: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir., Liefg. 30. — Haug: Über Verletzungen der Gehörorgane infolge von Unterkieferläsion und der Würdigung als Unfallverletzung. M. f. U. 1895/1. — Hummel: Das Verhalten des Gehörganges Fremdkörpern gegenüber und die Art von deren Entfernung aus demselben durch den praktischen Arzt. M.M.W. 1897. — Kaufmann: Handbuch der Unfallverletzungen. 2. Aufl. — Landois: Physiologie. — Lucae: Zur Erkennung der Simulation einseitiger Taubheit (Beschreibung des Teuberschen Verfahrens). Berliner klin. Wochenschr. 1869, S. 89. — Passow:

Über den Nachweis der Simulation von Hörstörungen bei Militärpflichtigen. M. f. U. 1896, S. 364 (Selbstber.). — Derselbe: Über Fremdkörper im äußeren Gehörgang. M. f. U. 1893, Nr. 3. — Politzer: Traumat. Menièresche Erkrank. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 41, Heft 3. — Rekursentscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 1. Juni 1889; Pr.-L. 1560/88. — Schwartz-Gleiwitz: Die Abschätzung des Erwerbsfähigkeitsverlustes, welcher durch Verletzung der Gehörorgane herbeigeführt ist, im Sinne des Unfallgesetzes. M. f. U. 1894, S. 357. — Schwartze: Chirurgische Krankheiten des Ohres. Deutsche Chir. Liefg. 32. — Teichmann: Zur Diagnose der simulierten Hörstörungen. M. f. U. 1894, S. 136. — Derselbe: Die diagnostischen und therapeutischen Besonderheiten traumatischer Ohrenleiden. Ä.S.V.Z. 1896, Nr. 19 u. 21. — Thiem: Über traumatische Labyrintherkrankungen. M. f. U. 1894/13.

2. Auflage.

Die Litteratur zu Kap. IX ist bis 1905 ausführlich angegeben in „Die Verletzungen des Gehörorganes" von Passow. Wiesbaden 1905, J. F. Bergmann. — Die wichtigsten Arbeiten sind hierunter noch einmal aufgeführt. Außerdem sind in diesem Litteraturverzeichnis die seit dem Jahre 1905 erschienenen Arbeiten aus dem Gebiete der Unfallheilkunde zusammengestellt. Verwiesen sei auch auf die neueren Lehrbücher der Ohrenheilkunde. — Barany: Apparat des Ohres, reflektorisch ausgelöster rhythmischer Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906, 40. Jahrg., S. 193. — Derselbe: Zur Theorie des Nystagmus. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1907, S. 211. — Derselbe: Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei Kopftraumen und ihre praktische Bedeutung. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1907, S. 252. — Derselbe: Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907, 41. Jahrg., S. 477. — Derselbe: Allgemeine Symptomatologie des Drehschwindels (historische Entwicklung). Sammelref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1908, S. 447. — Derselbe: Lärmapparat zum Nachweis der einseitigen Taubheit. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1908, S. 84. — Derselbe: Funktionelle Diagnostik der eitrigen Erkrankungen des Bogengangapparats. Sammelref. Zentralblatt f. Ohrenheilk. 1909, S. 1 u. 57. — Barniek: Über Brüche des Schädelgrundes und die durch sie bedingten Blutungen im Ohrlabyrinth. Archiv f. Ohrenheilk. 1887, Bd. 24, S. 215. — Derselbe: Über Brüche des Schädelgrundes u. s. w. Archiv f. Ohrenheilk. 1897, Bd. 43, S. 43. — Beck: Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus im Verlaufe akuter Mittelohreiterungen. Passow, Beiträge II. — Becker: Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. 3. Aufl. Berlin 1895, R. Schötz. — Bernhardt: Die Verletzungen des Gehörganges, besonders auch ihre Beziehungen zum Nervensystem. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, 3. Folge, Bd. 25, Supplementheft 1903. — Blasius: Über das Wort: Möglichkeit und ärztliche Gutachten für das Unfallversicherungsgesetz. M. f. U. 1894, 1. Jahrg., S. 264. — Blau: Beobachtungen von Erkrankungen des Labyrinthes. Archiv f. Ohrenheilk. 1880, Bd. 15, S. 225. — Derselbe: Über die Form der Ohrmuschel bei Geisteskranken und Verbrechern. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1906, S. 237. — Derselbe: Enzyklopädie der Ohrenheilkunde. Leipzig 1900, F. C. W. Vogel. — Blegrad: Über die Einwirkung des berufsmäßigen Telephonierens auf den Organismus, mit besonderer Rücksicht auf das Gehörorgan. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 72, 111. — Bloch: Eine neue und zuverlässige Methode der Hörmessung. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1905, S. 108. — Brieger: Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1896. — Casper: Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medizin. Neu bearbeitet von Liman. 5. Aufl., Bd. 2, S. 165. — Claus: Über die physiologische Form des Weberschen Versuches. Passow, Beiträge II. — Denker: Ein Fall von Fraktur der vorderen unteren Gehörgangswand durch Gewalteinwirkung auf den Unterkiefer. Archiv f. Ohrenheilk. 1897, Bd. 42, S. 31. — Edelmann: Obertonfreie Stimmgabeln ohne Belastung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 54. — Derselbe: Neues rationelles objektives Messen der Tonstärken und der Hörfähigkeit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56. — Friedrich: Hörstörungen und Schalleinwirkungen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 74, XX. — Fürstner: Zur Streitfrage über das Othämatom. I.D. Berlin 1871 u. Archiv f. Psychiatrie 1872, Bd. 3, S. 353. — Gradenigo: Über eine neue Methode von Akumetrie mittels Stimmgabeln. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56, IX. — Derselbe: Über Manifestationen der Hysterie am Gehörorgan. Haug, Klin. Vortr. 1896.

— Graef: Die Unfallversicherungsgesetze des Deutschen Reiches. Berlin 1900. — Gudden: Über die Entstehung der Ohrblutgeschwulst. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1860, Bd. 17, S. 121 und 1863, Bd. 20, S. 423. — Derselbe: Über den mikroskopischen Befund im traumatisch abgesprengten Ohrknorpel. Virchows Archiv 1870, Bd. 51, S. 457. — Habermann: Über Nervenatrophie im inneren Ohr. Zeitschr. f. Heilk. 1889, Bd. 10, S. 368. Ref. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 31, S. 267. — Derselbe: Über die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede. Archiv f. Ohrenheilk. 1890, Bd. 30, S. 1. — Derselbe: Beitrag zur Lehre von der professionellen Schwerhörigkeit. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 69, V. — Handbuch der Unfallversicherung. Herausgeg. v. Mitgl. d. R.V.A. Leipzig 1897. — Heermann: Die Entwicklung der Lehre vom Ménièreschen Symptomenkomplex im letzten Jahrzehnt. Sammelref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1906, S. 393. — Hinsberg: Über Labyrintheiterungen. Ref. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1906, S. 30. — Hüttig: Verletzungen des Ohres vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. Folge. Bd. 6, Heft 2 u. Supplementheft und 1893/94, Bd. 7, S. 1. — Kümmel: Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen des Ohres. Handb. d. prakt. Chir. Von v. Bergmann. Bruns. Mikulicz. — Lange: Anatomischer Befund am Gehörorgan nach Basisfraktur. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 53, II. — Lebrun: Über Arrosion der Karotis bei peristonsillären Abszessen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 51. — Linck: Beiträge zur Kenntnis der Ohrverletzungen bei Schädelbasisfraktur. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 57, I. — Mackenzie: Klinische Untersuchungen über die labyrinthären Gleichgewichtsstörungen, mit besonderer Berücksichtigung der allgemeinen Prüfungsmethoden und des Goniometers. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 78, XI. — Manasse: Über chronische, progressive labyrinthäre Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52. — Marx: Schädigungen des Ohrlabyrinths durch Strahlenwirkung. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1908, S. 122. — Derselbe: Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorganes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1909. Bd. 59, VI. — Möller: Die Untersuchung der akustischen Funktion des Ohres. Sammelref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1908, S. 243. — Müller, R.: Die Diagnose der traumatischen Affektionen des inneren Ohres. Charité-Annalen, 23. Jahrg. — Derselbe: Über den Einfluß heftiger Geschützdetonationen auf das Ohr. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1899, Bd. 34, S. 323. — Münnich: Über die Wahrnehmung der Schallrichtung. Passow, Beiträge Bd. 2. — Oppenheim: Die traumatischen Neurosen. Berlin 1892. — Ostmann: Mitteilungen von der Ohrenabteilung des Garnisonslazaretts Königsberg i. Pr. Militärärztl. Zeitschr. 1896. — Panse: Die klinische Untersuchung des Gleichgewichtssinnes. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1905, S. 171. — Passow: Monatsschrift für Unfallheilkunde 1898, S. 409. — Derselbe: Anatomische Untersuchungen über das Zustandekommen von Gehörgangsfrakturen. D.M.W. 1904, Nr. 31. — Pike: Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei nichteitrigen Erkrankungen des Ohres. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1908, 42. Jahrg., S. 212. — Politzer: Über traumatische Trommelfellruptur, mit besonderer Rücksicht auf die forensische Praxis. Wiener med. Wochenschr. 1872, Nr. 35 u. 36. — Derselbe: Anatomische und klinische Studie über die erworbene Atresie des äußeren Gehörganges. Wiener med. Wochenschrift 1890, Nr. 20 u. 21. — Quix: Die Hörmessung mit Stimmgabeln. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 57. — Derselbe: Die Bestimmung des Gehörorgans durch Knochenleitung und Stimmgabelversuche. Sammelref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1906. S. 1. — Rhese: Über die Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterungen mit vorzugsweiser Berücksichtigung derjenigen Fälle, bei denen die Hörfähigkeit für die Sprache gar nicht oder nur in einem praktisch nicht in Betracht kommenden Grade gelitten hat. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52, XIII. — Derselbe: Über die Beziehungen zwischen Sprachgehör und Hördauer für Stimmgabeltöne und die Verwertung derselben bei der Beurteilung von Simulation und Aggravation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908, 42. Jahrg., S. 447. — Röpke: Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Ohrenheilkunde der Gegenwart. Wiesbaden 1902. — Rothmann: Über Bau und Leistung der supranuklearen Hörleitung. Passow. Beiträge I. — Rumler: Über Regeneration und Narbenbildung des Trommelfells. Archiv f. Ohrenheilk. 1890, Bd. 30, S. 142. — Yarusaburo Sakaki: Über die Pankratiastenohren der japanischen Ringer. Mitteilungen der medizinischen Fakultät der Kaiserl. Japanischen Universität zu Tokio 1899, Bd. 4, Nr. 6. — Schulze: Die obere Hörgrenze und ihre exakte Bestimmung. Passow, Beiträge Bd. 1. — Derselbe: Monochord zur Bestimmung der oberen Hörgrenze und der Perzeptionsfähigkeit des Ohres für sehr hohe Töne. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56. — Schaefer: Über neuere Untersuchungen zu Gunsten der Helmholtzschen Re-

sonanztheorie. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1907, S. 128. — Schwartz: Die Abschätzung des Erwerbsfähigkeitsverlustes, welcher durch Verletzung der Gehörorgane herbeigeführt ist, im Sinne des Unfallgesetzes. M. f. U. 1894, S. 357. — Schwartze: Kasuistische Mitteilungen. Archiv f. Ohrenheilk. 1875, Bd. 9, S. 234. — Derselbe: Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Stuttgart 1885, Ferd. Enke. — Derselbe: Handbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1892/93, F. C. W. Vogel. — Derselbe: Über erworbene Atresie und Striktur des Gehörganges und deren Behandlung. Archiv f. Ohrenheilk. 1899. Bd. 47, S. 71 und 1900, Bd. 48, S. 98 u. 261. — Seligmann: Die progressive nervöse Schwerhörigkeit und Edingers Theorie von den Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1906, 40. Jahrg., S. 109. — Semidei: Über die funktionelle Untersuchung des Gehörorgans mittels der Sprache. Sammelref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905, S. 233. — Stein: Zur Ätiologie plötzlich auftretender Störungen im Hörnervenapparate. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906, 40. Jahrg., S. 39. — v. Stein: Die Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenkrankheiten. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905, S. 407. — Derselbe: Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths. Aus dem Russischen übersetzt von Urzywicki. Jena 1894. — Derselbe: Über Gleichgewichsstörungen bei Ohrenleiden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1895, Bd. 27, S. 114 u. 201. — Stenger: Beitrag zur Kenntnis der nach Kopfverletzungen auftretenden Veränderungen im inneren Ohr. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 79, III. — Trautmann: Verletzungen des Ohres in gerichtsärztlicher Beziehung. Maschkas Handbuch der gerichtlichen Medizin 1881, Bd. 1, S. 381—422. — Viers: Eine Beobachtung von Trommelfellruptur bei einer Telegraphistin. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 79, VI. — Voß: Ein neues Verfahren zur Feststellung einseitiger Taubheit. Passow, Beiträge Bd. 2. — Derselbe: Wodurch entsteht der Nystagmus bei einseitiger Labyrinthverletzung? Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1907, S. 248. — Derselbe: Zur Ätiologie des Othämatoms. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 67, IX. — Wehmer: Über Verletzungen des Ohres vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Friedrichs Blätter f. gerichtl. Med. 1885/86, Bd. 36 u. 37. — Wilberg: Monochord und obere Hörgrenze. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 80, II. — Wittmaack: Über experimentelle degenerative Neuritis der Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 51, S. 9. — Derselbe: Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie der Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 53, I. — Derselbe: Über Schädigung des Gehöres durch Schallwirkung. Eine experimentelle Studie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 54, III. — Derselbe: Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 1903, Bd. 95. — Derselbe: Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904, Bd. 46, S. 1. — Derselbe: Die Schädigungen des Gehörs durch Schalleinwirkungen. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1907, S. 239. — Zaufal: Beiträge zur Ätiologie der Felsenbeinfissuren. Wiener med. Wochenschr. 1865. — Derselbe: Traumatische Verletzungen des Trommelfelles. Archiv f. Ohrenheilk. 1873. Bd. 7, S. 188 u. 280. und 1874, Bd 8, S. 31. — Derselbe: Beiträge zur Ätiologie der Trommelfellrupturen. Wiener med. Presse 1883, Nr. 15. — Zimmermann: Zur Physiologie der Schalleitung. Verh. d. Deutschen otolog. Gesellsch. 1906, S. 168.

Kapitel X.

Verletzungen und Erkrankungen des Auges und seiner Schutzorgane mit Berücksichtigung der Unfall- und Invalidenbegutachtung.

1. Auflage.

Abelsdorf: Prophylaxe der sympathischen Ophthalmie. Knapp-Schweiggers Archiv Bd. 23, Heft 4. — Adamük: Über traumatische Netzhautdegeneration. Knapp-Schweiggers Archiv Bd 26, S. 114. — Andogsky: Zur Frage über die Infektionsgefahr verschiedener Augenoperationen und über die Bedingungen des Übergangs der Eiterung aus dem vorderen Teile des Augapfels in die tiefliegenden Augenhäute. Knapp-Schweiggers Archiv Bd. 23, S. 11. — Asmus: Über die genaue Lokalisation großer eiserner und stählerner Fremdkörper im Auge mit dem Sideroskop. Knapp-Schweiggers Archiv Bd. 31, S. 49. — Baas: Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen. 1896, S. 25 v. 28. — Derselbe: Das Gesichtsfeld. 1896. — Baer: Sehnervenlähmung nach Schädelkontusion in forensischer Beziehung. Fest-

schrift zu Försters 70. Geburtstag. — Barabaschew: Zwei Fälle von Nuklearlähmungen (aus der Fuchsschen Klinik). Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 17. — Beer: Studien über traumatischen Enophthalmus. Knapp-Schweiggers Archiv Bd. 25, S. 315 u. 447. — Becker: Gräfe-Sämisch Bd. 5, S. 427. — Berlin: Krankheiten der Orbita. Gräfe-Sämisch Bd. 6, S. 607—627 (Bruch im Canal. opticus). — Derselbe: Krankheiten der Orbita. Gräfe-Sämisch Bd. 6, S. 629 ff. — Derselbe: Zur sogenannten Commotio retinae. Zehenders Monatsbl. 1873, S. 42. — Bernhardt: Beitrag zur Frage von der Beurteilung der nach heftigen Körpererschütterungen etc. eintretenden nervösen Störungen. D.M.W. 1889, Nr. 13. — Boas: Traumatisches Intestinalkarzinom. Sitzungsber. d. Berliner Ver. f. innere Med. v. 21. Juni 1897. — Bunge: Verh. d. Kongresses z. Berlin 1890. — Cramer: Augenverletzungen durch die „Zerstörungsmasse" der Maler. M. f. U. 1897, Heft 12. — Derselbe: Einseitige hysterische Erblindung nach unbedeutender Verletzung. M. f. U. 1896, S. 262. — Derselbe: Über einseitige Hyperaesthesia retinae nach Trauma. M. f. U. 1895, S. 74. — Derselbe: Zu den Verletzungen der Augenhöhle. M. f. U. 1897, Septemberheft 1 A u. B. Fremdkörper in der Augenhöhle. — Derselbe: Zur Prophylaxe gegen Simulation von Schwachsichtigkeit. M. f. U. 1894. — Denig: Enophthalmus traumaticus, Abflachung der linken Gesichtshälfte infolge Trigeminusreizung. Knapp-Schweiggers Archiv Bd. 28. — Fischer: Gesichtsfeldeinengung bei traumatischer Neurose. Knapp-Schweiggers Archiv Bd. 24. S. 2. — Förster: Gesichtsfeldmessung bei Anaesthesia retinae. Zehenders Monatsbl. 1877. — Derselbe: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Erkrankungen des Sehorgans. Gräfe-Sämisch Bd. 7. — Franke: Zur Propfung nach Thiersch in der Augenheilkunde. Hirschbergs Zentralbl. 1896. S. 171. — Derselbe: Verh. d. ophthalmologischen Gesellsch. z. Heidelberg 1896. Offizieller Bericht S. 322. — Friedenberg: Über einen Fall von Schrotschußverletzungen beider Augen; Nachweis der Fremdkörper mittels Röntgenphotographie D.M.W. 1897, Nr. 46. — Friedmann: Über die Anwendung von Röntgenstrahlen zur Feststellung von Fremdkörpern im Auge. Zehenders Monatsbl. Bd. 35, Oktober. — Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1. Aufl. S. 414. — Derselbe: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31, S. 1—2. (Gutachten über einen Fall traumatischer Neurose.) — Gallemaerts: Belgische ophthalmologische Gesellsch. Sitzung vom 28. Nov. 1897. — Gepner: Hirschbergs Zentralbl. 1886, S. 138. — Ginsberg u. Augstein: Über die Resorption der Linse und der Linsenkapsel bei Luxation in den Glaskörpern. Hirschbergs Zentralbl. 1896, S. 356. — Goldzieher: Über den Fall eines seit zehn Jahren in der Netzhaut verweilenden Kupfersplitters, nebst Bemerkungen über Imprägnation mit Kupfer (Chalcosis retinae). Hirschbergs Zentralblatt 1895. S. 1. — Groenouw: Anleitung zur Berechnung der Erwerbsfähigkeit bei Sehstörungen. 1896. — Derselbe: Über die Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Sehstörungen. D.M.W. 1893, Nr. 40—44. — v. Grolmann: Unfallentschädigung bei Augenverletzungen. Zeitschr. f. prakt. Ärzte Nr. 17, 20 u. 21. — Haab: Die Verwendung sehr starker Magnete zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge. Verh. d. Heidelberger ophthalmologischen Gesellsch. 1892, S. 163. — Harlan: Ref. Hirschbergs Zentralbl. 1896, S. 457. — Heddaeus: Noch ein Vorschlag zur Schätzung der Erwerbsunfähigkeit bei Augenverletzungen. Zehenders Monatsbl. 1895, S. 282—289. — Hillemanns: Über Verletzungen des Auges. Knapp-Schweiggers Archiv Bd. 30 u. 31. — Hirschberg: Über die Entfernung von Eisensplittern aus der Netzhaut. D.M.W. 1894, Nr. 11. — Derselbe: Über Magnetoperationen. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 25 (in dem Autoreferat in seinem Zentralbl. gibt Verf. genau die ganze Litteratur von 1879—1896 an). — Derselbe: Bericht über die im Jahre 1896 und in der ersten Hälfte des Jahrs 1897 bei mir vorgenommenen Magnetoperationen. D.M.W. 1897, Nr. 31. — Derselbe: Die Durchblutung der Hornhaut. Hirschbergs Zentralbl. 1896, S. 177. — Derselbe: Kupfer im Auge. D.M.W. 1894, Nr. 14. — v. Hippel: Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Gräfes Archiv Bd. 40, S. 1. — Jatzow: Verh. d. Naturforscherversammlung z. Köln 1889. — Johnson: Foreign bodies in the orbital cavity. Refer. Hirchbergs Zentralbl. 1894, S. 449. — Kauffmann: Handbuch der Unfallverletzungen. 2. Aufl. — Knappschaftsberufsgenossenschaft: Statistik über die einäugigen Arbeiter im Bezirk der Sektion IV. M. f. U. 1894, Nr. 6 u. 7. — Knies: Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. 1893, S. 41 ff. und S. 77. — König: Ein objektives Krankheitszeichen der traumatischen Neurose. Berliner klinische Wochenschrift 1891. Nr. 31. — Kostenitsch: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Zündhütchen-

verletzungen des menschlichen Auges. v. Gräfes Archiv Bd. 37, S. 4. — Krause: Die chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897. — Derselbe: Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven. Leipzig 1896. — Krienes: Beiträge zu den Verletzungen des Auges. Festschr. z. 100jährigen Stiftungsfeier d. med.-chir. Friedrich-Wilhelm-Instituts 1895. — Leber: Beobachtungen über die Wirkungen ins Auge gedrungener Metallsplitter. v. Gräfes Archiv Bd. 30, S. 1. — Derselbe: Verh. d. ophthalmologischen Kongr. zu Edinburg 1894. — Derselbe: Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891. — Derselbe: Krankheiten der Retina und des Opticus. Gräfe-Sämisch Bd. 5, S. 915. — Magnus: Leitfaden zur Begutachtung und Berechnung von Unfallbeschädigungen der Augen. 1894 u. 1897. — Derselbe: Verschiedene Einzelarbeiten über ähnliche Themata in der Ä.S.V.Z. u. D.M.W. — Mauthner: Die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1886. — Möbius: Über die gegenwärtige Auffassung der Hysterie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 1. — Mooren: Sehstörungen und Entschädigungsansprüche der Arbeiter. 1891. — Nieden: Über die Simulation von Augenleiden und die Mittel zu ihrer Entdeckung. 1894. — Ogilvy: Notes of a case of traumatic enophthalmos (aus der Fuchsschen Klinik). The ophthalmic Review 1894, Mai. — Ostwalt: Mittel zur Bekämpfung der Infektion nach intraokularen Operationen. Knapp-Schweiggers Archiv Bd. 35, S. 4. — Oppenheim: Die traumatischen Neurosen. 1889. — Pfingst: Zwei interessante, durch Trauma entstandene Tumoren des Auges. Zehenders Monatsbl. 1895, S. 252. — Placzek: Diskussion in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1892. — Försterscher Verschiebungstypus ein objektives Zeichen der traumatischen Neurose. — R.V.A.: Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes über die Entschädigung Einäugiger. A. N. d. R.V.A. v. 1. März 1897. — Rolland: Explication expérimentale de l'immunité apanophthalmique des grains de plomb. Ref. Nagels Jahresber. 1887, S. 519. — Salomonsohn: Über die sogenannte pathologische Netzhautermüdung. Berliner Klinik. April 1894. — Samelsohn: Verh. d. ophthalmologischen Gesellsch. zu Heidelberg 1892, S. 149. Operation des totalen Symblepharon. — Derselbe: Zehenders Monatsbl. 1881, S. 263. — Sämisch: Krankheiten der Conjunctiva und Cornea. Gräfe-Sämisch Bd. 4. — Sänger: Über organische Nervenerkrankungen, nach Unfall. 69. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte zu Braunschweig. — Derselbe: Die Beurteilung der Nervenkrankheiten nach Unfall. 1896. — Sattler: Krankheiten der Orbita. Gräfe-Sämisch Bd. 6. — Schapringer: Beitrag zur Kasuistik des Enophthalmus traumaticus nebst Bemerkungen über die Pathogenese desselben. Zehenders Monatsbl. 1893, S. 309. — Schliephake: Über Verletzungen des Nervus opticus innerhalb der Orbita. Diss. Giessen. — Schmidt-Rimpler: Zur Simulation konzentrischer Gesichtsfeldeinengungen mit Berücksichtigung der traumatischen Neurosen. D.M.W. 1892, Nr. 24. — Derselbe: Doppelseitige Hemianopsie mit Sektionsbefund. Knapp-Schweiggers Archiv Bd. 26, S. 181. — Schröter: Unfallbeschädigung des Sehvermögens und ihre Abschätzung. Antrittsvorlesung. Leipzig 1891. — de Schweinitz: Traumatic Enophthalmos with a case. Ref. Hirschbergs Zentralbl. 1896, S. 442. — Seligmüller: Erfahrungen und Gedanken zur Frage der Simulation bei Unfallverletzten. D.M.W. 1890, Nr. 43 u. 44. — Siegfried: Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. (Aus der Universitäts-Augenklinik in Zürich.) Beitr. z. Augenheilk. 1896, Heft 22. — Stilling: Lehrbuch 1896, S. 246. — v. Strümpell: Über die Untersuchung, Beurteilung und Behandlung von Unfallkranken. M.M.W. 1895, Nr. 49 u. 50. — Tornatola: Sur les blessures de l'oeil par armes de feu. Revue générale de l'ophthalmologie 1894, Mai. Ref. Hirschbergs Zentralbl. 1894, S. 444. — Turner: The results of section of the trigeminal nerve with reference of the so-called „trophic" influence of the nerve on the cornea. Brit. med. Journ., 23. November 1895. Ref. Hirschbergs Zentralbl. 1895, S. 538. — Vossius: Drei Fälle schwerer Hornhautverletzung geheilt mit Erhaltung des Bulbus und des Sehvermögens. Beitr. z. Augenheilk. Heft 22. — Voges: Die Ermüdung des Gesichtsfelds, neue Versuche mit kritischer Verwertung der bisherigen Arbeiten. Göttingen 1895. — Wagenmann: Beitrag zur Kenntnis der Zündhütchenverletzungen des Auges. v. Gräfes Archiv Bd. 44. — Wernicke: Monoplegia brachialis mit Hemianopsie durch Stichverletzung des Hirnschenkels bedingt. Allgem. Wiener med. Zeitg. 1893, Nr. 48 u. 49. — Wilbrand: Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungszentrum. 1890. — Derselbe: Über die Veränderungen des Gesichtsfelds bei den traumatischen Neurosen. D.M.W. Nr. 17. — Wilbrand u. Sänger: Über Sehstörungen bei funktionellen Nervenkrankheiten. 1892, S. 37.

— v. Zehender: Über den zahlenmäßigen Ausdruck der Erwerbsunfähigkeit gegenüber den Unfallversicherungsgesellschaften. Zehenders Monatsbl. 1889. — Derselbe: Über Unfallversicherungsfrage.

Von der umfangreichen Kasuistik der Augenverletzungen sind in Vorstehendem nur bemerkenswerte, im Text als Beispiele angeführte Fälle verzeichnet.

2. Auflage.

Adam: Mechanik der orbitalen Schußverletzungen. Berliner ophthalmologische Gesellsch., 25. Februar 1909. — Amann: Begutachtung der Erwerbsfähigkeit nach Unfallverletzungen des Sehorgans. 1900. — Derselbe: Netzhautablösung und Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 11. — Derselbe: Zur Kenntnis der Erwerbsverhältnisse der Augeninvaliden. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. — Andreae: Beiträge zur Kenntnis der Kalkverletzungen des Auges. Diss. Bonn 1898. — Augstein: Erblindung bei der Arbeit mit künstlichen Düngemitteln durch zufälliges Einstreuen in die Augen. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. — Derselbe: Gefäßstudien an Hornhaut und Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 8. — Derselbe: Granulose und Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. — Axenfeld: Bakteriologie des Auges. — Derselbe: Die Unfallentschädigung in d. Augenheilkunde. 10. Intern. Ophthalmologenkongr. — Derselbe: Sympathische Netzhautablösung. Oberrheinischer Ärztetag 1905. M.M.W. 1905, Nr. 52. — Derselbe: Über traumatische, reflektorische Pupillenstarre. D.M.W. 1906, Nr. 17. — Derselbe: Die Exstirpation des Tränensackes zur Prophylaxe der septischen Infektion der Berufsverletzungen des Auges. Monatsbl. für Augenheilkunde 1903. — Derselbe: Die Bakteriologie in der Augenheilkunde 1907. — Bänerlein: Star und Staroperationen. Würzburg. — Bäumler: Galvanocausis. Monatsbl. für Augenheilkunde Nr. 38. — Béal: Netzhautblutungen bei Kompression des Thorax. Annales d'oculistique 1906. — Behr: Gräfes Archiv Bd. 70, S. 2. — Berger: Isolierte Verletzungen der äußeren Augenmuskeln. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. — Bergmeister: Akute multiple Hirnsklerose nach Durchnässung. Wiener ophthalmologische Gesellsch., März 1909. — Bernheimer: Die Wurzelgebiete der Augennerven, ihre Verbindungen und ihr Anschluß an die Hirnrinde. Gräfe-Sämisch II, Bd. 1, S. 6. — Binswanger: Die Hysterie. 1904. — Birch-Hirschfeld: Krankheiten der Orbita. Gräfe-Sämisch II, Bd. 9. — van den Borg: Papillitis bei Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. — Brandenburg: Augenverletzungen im landwirtschaftlichen Betriebe. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 5. — Caillaud: Guide du médicin oculiste dans les accidents du travaie. Paris, Jules Rousset. — Coppez: La mensuration du champ visuel dans l'hysterie traumatique. Congrès internat. de Liège 1905. — Cramer: Beitrag zu den postoperativen Infektionen (Erysipel). Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. — Derselbe: Beitrag zu dem klinischen Verhalten intraokularer Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 2. — Derselbe: Weiterer Beitrag zum klinischen Verhalten intraokulärer Eisensplitter. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 7. — Derselbe: Chirurgische Heilung eines umschriebenen Glaskörperabszesses. Ebenda 1908. — Derselbe: Heilung der Verrostung des Augapfels. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. — Derselbe: Desgleichen. Ebenda 1905. — Derselbe: Nebenwirkungen der großen sozialen Gesetze. Grenzboten 1904, Nr. 11. — Derselbe: Rentenwesen bei landwirtschaftlichen Augenunfällen. M. f. U. 1901. — Derselbe: Ringabszeß der Hornhaut. Herbstversamml. d. Hallenser augenärztl. Vereinig. 1909. — Derselbe: Traumatische Spätablösung der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 13. — Derselbe: Zur Frage nach dem Zusammenhang von Schädelbrüchen mit Erblindung durch Sehnervenschwund. M. f. U. 1906. — Derselbe: Zur unfallrechtlichen Stellung des Ulcus corneae serpens. Ebenda 1908, Nr. 2. — Erdmann: Augenveränderungen durch Dimethylsulfat. Heidelberg 1908. — Ertl: Kupfersplitter im Glaskörper. Hirschbergs Zentralblatt 1907. — Fehr: Papillitis bei Erkrankungen des vorderen Augenabschnitts. Hirschbergs Zentralbl. 1904. — Fischer: Zur Frage der Gewöhnung an die Einäugigkeit und deren Bewertung in der Unfallheilkunde. M. f. U. 1907. — Förster: Einsenkungen der Iris. Heidelberger Versamml. 1887. — Franke: Erkrankungen des Epithels der Hornhaut. Monatsblatt für Augenheilkunde 1906. — Früchte: Über Iriscysten. Monatsblatt für Augenheilkunde 1900. — Fuchs: Ringabszeß der Cornea. Gräfes Archiv Bd. 56. — Derselbe: Ringförmige und scheibenförmige Keratitis. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. — Derselbe: Kleine Rupturen an der Corneoskleralgrenze. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 38. —

Derselbe: Über traumatische Linsentrübung. Wiener klin. Wochenschr. 1888. — Derselbe: Über sympathisierende Entzündung. Gräfes Archiv Bd. 61. — Derselbe: Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 1. — Gallus: Ophthalmologische Klinik 1898, Nr. 14. — Gerok: Tetanus nach Peitschenverletzung. Württemb. augenärztl. Vers. 1907. — Graf: Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68, Heft 5 u. 6. — Groenouw: Sehstörungen und Invalidenversicherungsgesetzgebung. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. 43. — Grunert: Ein Fall von pulsierendem Enophthalmus. Ophthalmologische Klinik 1898. — Guillery: Anatomische und mikrochemische Untersuchungen über Kalk- und Bleitrübungen. 17. Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte. — Derselbe: Hornhautverätzung durch Säuren. Archiv f. Augenheilk. Bd. 63. — Derselbe: Trauma als Veranlassung einer konstitutionellen Augenerkrankung. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 43. — Haab: Die Durchlöcherung der Macula lutea. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 3. — Derselbe: Traumatische Maculaerkrankung bewirkt durch den elektrischen Strom. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. — Hahn: Ist bei dem durch Unfall einäugig gewordenen etc. Arbeiterversorg. 1901. — Hamburger: Nachweis intraokularer Fremdkörper durch Röntgenstrahlen. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907, Bd. 1. — Hanke: Desgleichen. Zeitschr. f. Augenheilkunde 1903. — Happe: Zur nichtspezifischen Serumtherapie bei Augeninfektionen. Heidelberg 1908. — Heddaeus: Noch ein Vorschlag zur Schätzung der Erwerbsunfähigkeit bei Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1896. — Hertel: Experimentelles und Klinisches über die Anwendung lokaler Lichttherapie bei Erkrankungen des Bulbus, insbesondere beim Ulcus serpens. Gräfes Archiv Bd. 66, S. 2. — Heß: Pathologie und Therapie des Linsensystems. Gräfe-Sämisch II, Bd. 6, S. 2. — Hillemanns: Augenverletzungen und Augenschutz in der Eisen- und Stahlindustrie. Festschr. f. Prof. Sämisch. — Hirschberg: Bemerkungen zur Magnetoperation. Zentralbl. f. Augenheilk. 1908. — Derselbe: Durchblutung der Hornhaut. Zentralbl. f. Augenheilk. 1896. — Derselbe: Papillitis bei Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes. Eulenburgs Enzyklopädie II (Ophthalmoskopie). — Derselbe: Sehnervendurchtrennung. Zentralbl. f. Augenheilk. 1899. — Hoppe: Die Verletzungsgefahr der Augen im Baugewerbe. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1896. — Hummelsheim: Ergebnisse des Aktenstudiums über 100 Augenverletzungen aus dem Bereich der Steinbruchsberufsgenossenschaft. Archiv f. Augenheilk. Bd. 58. — Junius: Zur Frage der Dienstbeschädigung und Rentenfestsetzung bei Keratitis parenchymatosa und anderen Hornhautentzündungen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909, Nr. 12. — Kaufmann: Studien zur Frage der rezidivierenden Erosion. Ebenda 1907, Nr. 1. — Köppen: Ursächlicher Zusammenhang von Trachom und Unfall. M. f. U. 1908. — Krauß: Zur intraokulären Desinfektion m. besonderer Berücksichtigung des Jodoforms. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 12. — Kuhnt: Behandlung frischer komplizierter penetrierender Verletzungen der Hornhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 15. — Derselbe: Retinitis atrophicans sive rareficans centralis. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 3. — Derselbe: Verwertbarkeit der Bindehaut in der praktischen und operativen Augenheilkunde. 1898. — Leber: Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Gräfe-Sämisch II, Bd. 2, S. 2. — Derselbe: Gutachten in dem Perliaschen Falle. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1905, Bd. 1. — Lenz: Über eine bisher nicht beschriebene Form von Degeneration des Hornhautepithels. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. — Liebrecht: Schädelbruch und Auge. Archiv f. Augenheilk. Bd. 55. — Derselbe: Sehnerv und Arteriosklerose. Archiv f. Augenheilk. Bd. 44, S. 3. — Mayweg: Über das Auftreten parenchymatöser Keratitis nach Traumen und ihre Bedeutung für die Unfallversicherung. 80. Naturforscherversamml. zu Köln. — Derselbe: Immunisierungsverfahren. 18. Versamml. rheinisch-westfälischer Augenärzte. — Meißner: Über die nach Durchschneidung des Trigeminus am Auge des Kaninchens eintretende Ernährungsstörung. Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 29, S. 3. — Derselbe: Über Hornhauttrübungen und Entzündungen nach Traumen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. — Mendel: Berliner klin. Wochenschr. 1899. — v. Merz: Schußverletzungen des Auges. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45, S. 2. — v. Michel: Anatomische Veränderungen bei Entstehung des ophthalmoskopischen Bildes eines Verschlusses der Arteria centralis retinae infolge von direkter Verletzung der Augenhöhle. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 21, S. 2. — Derselbe: Hirschberg: Diskussion in der Junisitzung 1908 der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft über Wirkung von Ammoniumpräparaten auf Kalktrübungen. — Miller: Zur Ätiologie und Pathogenese des Ulcus corneae serpens. M. f. U. 1907, Nr. 11. — van Millingen: Galvanocausis. Zentralbl. f. Augenheilk. Nr. 23. — Müller: Abschätzung der Erwerbsbeschränkung durch Schädigung des Sehorgans. Diss. Tübingen 1901. — Mc. Nab: Infektion der

Cornea durch den Bacillus pyocyaneus. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. — zur Nedden: Bakteriologische Blutuntersuchungen bei sympathischer Ophthalmie etc. Gräfes Archiv Bd. 62. — Derselbe: Entstehung und Verlauf der Cataracta cortical posterior traumatica. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. — Derselbe: Über Aufhellung von Blei- und Kalktrübungen der Hornhaut. Heidelberg 1905. — Nieden: Augenstörungen bei Anchylosto miasis und bei ihrer Therapie. Niederrheinische Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde 1903. — Derselbe: Der Nystagmus der Bergarbeiter. — Nuel, Dransart, Famechon: Diskussion üb. Nystagmus in der Société d'Ophthalmologie belge, 26. April 1908. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. — Porlia: Über die traumatische Keratitis parenchymatosa. Monatsbl. für Augenheilkunde 1907. — Peters: Die Pathologie und Therapie der einfachen chronischen Conjunctivitisformen. Naturforscherversamml. Dresden 1907. — Derselbe: Erfahrungen auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung. Ophthalmologische Klinik 1902. — Derselbe: Intraokulare Galvanocausis in der Dissertation von Berlin. Rostock 1903. Diskussion auf der 80. Naturforscherversamml. zu Köln. — Derselbe: Über das Vorkommen des sogenannten Verschiebungstypus des Gesichtsfelds. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 5. — Derselbe: Über Glaukom nach Kontusion des Augapfels und seine Therapie. Naturforscherversamml. zu Breslau. — Derselbe: Über traumatische Hornhauterkrankungen. Ebenda Bd. 57. — Derselbe: Traumatische Hornhauterkrankungen mit spezieller Berücksichtigung des Hornhautepithels. Heidelberg 1903. — Pfalz: Beziehungen von Hornhauttrübungen zur Sehschärfe. Heidelberg 1908. — Derselbe: Netzhautablösung als Unfallfolge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 10. — Derselbe: Reelle und eventuelle Unfallfolgen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. — Derselbe: Sympathische Reizung. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. — Derselbe: Über ein verbessertes Stereoskoptometer und Diskussion. 19. Versamml. rheinisch-westfälischer Augenärzte, Juni 1907, u. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1907. — Derselbe: Über Prüfung und Messung des Tiefenschätzungsvermögens beim binokularen und monokularen Sehakt. Ophthalmologische Klinik 1898. — Philipps: Sehnervenatrophie nach Methylalkoholeinwirkung. Ebenda 1906. — Praun: Die Verletzungen des Auges. — Purtscher: Ausziehung von Kupfersplittern aus dem Glaskörper. Hirschbergs Zentralbl. 1898. — Rählmann: Ultramikroskop. Untersuchungen über die Ursachen der sympathischen Ophthalmie. Bresl. Naturforschervers. D.M.W. 1909. — v. Reuß: Die Erosionen der Hornhaut und ihre Folgen. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. 25. — Derselbe: Über Ermüdungsgesichtsfelder. Heidelberg 1900. — de Ridder: Les affections oculaires consécutives aux hémorrhagies traumatiques. Congrès internat. de Liège 1905. — Ruge: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie etc. Habilitationsschr. 1903. — Derselbe: Bemerkungen über die histologische Diagnose der sympathischen Ophthalmie nach Fuchs. Gräfes Archiv Bd. 65. — Rogmann, Tacke: Heilung der Verrostung des Auges. Société belge d'Ophthalmologie, 27. Novemb. 1904. 26. November 1905. — Römer: Die sympathische Ophthalmie als Metastase. Gräfes Archiv Bd. 55. — Derselbe: Aufnahme von Infektionserregern in das Blut etc. Archiv f. Augenheilk. Bd. 54. — Derselbe: Das neue Pneumokokkenserum und seine Anwendung beim Ulcus serpens. Heidelberg 1908. — Derselbe: Vollendung der Serumtherapie des Ulcus serpens. Heidelberg 1907. — Samelsohn: Ein neues Verfahren zur operativen Behandlung des Symblepharon. Heidelberg 1892. — Derselbe: Siderosis. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. — Sämisch: Krankheiten der Conjunctiva. Gräfe-Sämisch II, Bd. 5. — Sanitätsbericht der Armeen 1903/04. Intermittierender Exophthalmus. — Scheer: Netzhautblutungen infolge von Kompression des Thorax. Gräfes Archiv Bd. 59. S. 2. — Schiek: Bietet die Exenteratio bulbi einen hinreichenden Schutz gegen den Eintritt der sympathischen Ophthalmie? Heidelberg 1908. — Schirmer: Die sympathische Ophthalmie. Gräfe-Sämisch II, Bd. 6, S. 2. — Derselbe: Prognose und Therapie der perforierenden infizierten Augapfelverletzungen. D.M.W. 1905, Nr. 31. — Derselbe: Zur Prognose des traumatischen Glaskörperabszesses. Heidelberg 1906. — Schmidt-Rimpler: Doppelseitige Hemianopsie mit Sektionsbefund. Archiv f. Augenheilk. Bd. 26. — Derselbe: Einfluß von Hornhautflecken auf das Sehen. D.M.W. 1904, Nr. 48. — Derselbe: Glaukom u. Ophthalmomalacie. Gräfe-Sämisch II, Bd. 6. — Derselbe: Traumatische Entstehung der Keratitis parenchymatosa. M.M.W. 1907, Nr. 157. — Schöler u. Uthhoff: Beiträge zur Pathologie des Sehnerven und der Netzhaut 1884. — Schwanhäuser: Rente für Verlust eines Auges. M. f. U. 1898. — Simeon Snell: On the prevention of eye-accidents occuring in trades. — Steindorf: Die isolierten direkten Verletzungen der Sehnerven innerhalb

d. Augenhöhle. Halle 1898. — Stilling: Lehrb. d. Augenheilk. — Stock: Untersuchung über Lokalisation endogener Schädlichkeiten. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41. — Stolper u. Wagner: Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. 1898. — Stöwer: Hornhautulzeration durch Pneumobazillen. Monatsbl. für Augenheilk. 1907, Bd. 2. — Derselbe: Jodoformdesinfektion. Diskussion, Versamml. rheinisch-westfälischer Augenärzte 1903. — Derselbe: Über die bei der Wittener Roburitexplosion erfolgten Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. — Stülp: Über dauernde Erblindung durch Extract. filicis maris bei der Anchylostomenabtreibungskur der Bergleute. 13. Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte. — Szili: Über Disjunktion des Hornhautepithels. Archiv f. Ophthalmologie Bd. 51, S. 3. — Uthhoff: Augenerscheinungen bei Vergiftungen. Gräfe-Sämisch II, Bd. 11. — Derselbe: Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell der Hämatome der Sehnervenscheiden. Heidelberg 1901. — Derselbe: Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzungen nebst Bemerkungen über das Auftreten funktioneller nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen. Heidelberger Versamml. 1902. — Derselbe: Die Augenveränderungen bei Vergiftungen und bei den Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. Gräfe-Sämisch II, Bd. 11, S. 2. — Derselbe: Papillitis bei Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes. Monatsbl. für Augenheilk. 1904. — Derselbe: Über Optikusveränderungen nach Schädelfrakturen, speziell über das Hämatom der Sehnervenscheiden. Heidelberg, Versammlung 1901. — Uthhoff u. Axenfeld: Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen. Gräfes Archiv Bd. 44. — Völlert: Zink im Auge. Gräfes Archiv Bd. 46, S. 556. — Vossius: Ringförmige Trübungen an der Linsenvorderfläche nach Kontusionsverletzungen des Auges. Kongreß zu Lissabon 1906. — Derselbe: Über die Siderosis bulbi. Heidelberg 1901. — Wagenmann: Multiple Blutungen der äußeren Haut und Bindehaut nach Kompression des Körpers durch einen Fahrstuhl. Gräfes Archiv Bd. 51. — Derselbe: Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. Gräfe-Sämisch II. Bd. 9. — Wernicke: Die hemianopische Pupillenreaktion. Fortschr. d. Med. 1883. — Weymann: Veränderung der Verhältnisse bei Verlust eines Auges. Die Arbeiterversorgung 1901. — Wicherkiewicz: Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 37. — Wick-Roth: Die Simulation von Augenleiden und die Mittel zu ihrer Entlarvung. — Wilbrand u. Sänger: Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen. Neurologie des Auges Bd. 3. — Windscheid: Über das Wesen und die Behandlung von Nervenkrankheiten nach Unfall. A. N. d. R.V.A. 1907, Nr. 7. — Wolfberg: Die klinisch wichtigsten Punkte der Perimetrie mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Neurose. Archiv f. Augenheilk. Bd. 47. — Wood: Methylalkoholamaurose infolge Einatmens. Chicago ophthalmol. and otolog. society 1899. — Zimmermann: Beitrag zur Deutschmannschen Serumtherapie. Ophthalmologische Klinik 1908, Bd. 13.

R.V.A.: Entscheidung über Zusammenhang zwischen Erkältung und Sehnervenentzündung. Pr.-L. Nr. 6229, 1903. — Entscheidung d. R.V.A. vom 11. März 1903: Ein Müller kein qualifizierter Arbeiter. — Pr.-L. Nr. 8494, 1905: Grad der Erwerbsunfähigkeit durch einseitige Linsenlosigkeit auf 15 Proz. geschätzt. — Pr.-L. Nr. 1940, 1907: Grad der Erwerbsunfähigkeit (durch Erblindung eines Auges bei einem Zuschläger). — Pr.-L. Nr. 3067, 1907: Grad der Erwerbsunfähigkeit (Verlust des Sehvermögens auf einem Auge bei einem Drahtzieher). — R.V.A.: Hilflosenrente bei völliger Erblindung. Kompaß, November 1908. — Der Grad der Erwerbsunfähigkeit bei Verlust der Sehkraft auf einem Auge. Die Unfallversicherungspraxis 1900, Nr. 7.

Zweiter Band.

VERLETZUNGEN UND ERKRANKUNGEN DER EINZELNEN KÖRPERTEILE.



Kapitel I.

Verletzungen und Erkrankungen des Schädels und Gesichts.

Von Dr. W. Kühne.

§ 1. Quetschungen der Schädeldecken ohne Trennung der Haut (Blutbeulen).

Der große Gefäßreichtum der Kopfschwarte bedingt es, daß Quetschungen derselben, welche keine Trennung der Haut bewirken, zum Blutaustritt zwischen den Geweben, zu Blutbeulen, führen.

Erfolgt der Bluterguß zwischen Haut und Sehnenhaube des Schädels, so nennt man ihn bekanntlich subkutan; häufiger sitzt er zwischen Sehnenhaube und Beinhaut (Periost), d. h. subaponeurotisch, oder das Blut ergießt sich zwischen Beinhaut und Knochen, dann spricht man von subperiostalem Bluterguß. In der Regel pflegt der Bluterguß sich zwischen mehreren Schichten zu verbreiten.

Reißen Äste größerer Schlagadern ein, so kann der Bluterguß ein sehr beträchtlicher sein und Pulsation zeigen. Nicht selten kommt es nach Schädelquetschungen zu Gefäßausbuchtungen (Aneurysmen), am häufigsten an der Schläfenschlagader. Der Schädel ist geradezu der Lieblingssitz der rankenförmigen Gefäßausbuchtungen (Aneurysmata racemosa).

Die subkutanen Blutergüsse entstehen meist bei senkrecht auf den Kopf einwirkender Gewalt. Sie sind fast immer deutlich umschrieben, da Haut und Sehnenhaube sehr innig zusammenhängen. Die subaponeurotischen dehnen sich dagegen infolge des außerordentlich lockeren Bindegewebes unter der Sehnenhaube flächenhaft aus. Sie entstehen namentlich bei streifenden (tangentialen) Gewalten, welche die Sehnenhaube über der Beinhaut verschieben und dabei das lockere Zellgewebe dieser Schicht mit den hier verlaufenden Gefäßen zerreißen. Sie bewirken manchmal am Rande eine so pralle Spannung der Gewebe, daß der tastende Finger, welcher nach der Mitte des Blutergusses zu die Blutmassen eindrücken kann, die Empfindung erhält, als ob die harten Ränder die Begrenzung eines Schädeleinbruches bildeten. Die Verwechslung liegt noch näher, wenn gleichzeitig Erscheinungen einer Hirnschädigung bestehen. Bei genauer Abtastung einer reinen Blutbeule zeigt es sich aber, daß der harte Rand über die Knochenebene hervorragt, sich verschieben und zerdrücken läßt, sowie daß in der Mitte der Geschwulst keine eigentliche Einsenkung oder Knochenverschiebung besteht.

Erhebliche subperiostale Blutergüsse kommen wohl nur bei Kindern vor, bei Erwachsenen bilden diese „Kephalhämatome“ nur

flache oder leicht gewölbte, ebenfalls mit einem erhabenen Rande versehene Geschwülste.

Als Kephalohämatocelen bezeichnet man Blutbeulen, welche durch Zerreissung aus dem Schädel tretender Blutadern hervorgerufen werden, die häufig mit Blutleitern (Sinus) in Verbindung stehen. Auch kann eine Blutleiterausbuchtung (Sinusvarix) den Knochen allmählich zum Schwund bringen und als Blutgeschwulst unter die Haut gelangen.

Der gewöhnliche Ausgang der Blutbeulen ist der, daß sie aufgesaugt werden. Dies gilt namentlich für die subkutanen Beulen. Erfolgt die Aufsaugung nicht, so kann ein Blutsack mit flüssigem Inhalt, eine Blutcyste, bestehen bleiben.

Die Blutbeule kann auch infolge Eindringens von Eitererregern durch oft nur kleine, leicht zu übersehende Hautverletzungen zur Vereiterung gelangen. Auch kann es zu Knocheneiterung (Osteomyelitis) kommen, wenngleich dieser Ausgang häufiger bei Knochenverletzungen eintritt. Bei verzögerter Aufsaugung der Blutbeule bleiben manchmal Schwielen zurück, welche die Quelle heftiger, bei Witterungswechsel sich häufig steigernder Kopfschmerzen werden können.

Der Rat von Franz König, die Aufsaugung solcher Blutbeulen durch Jodpinselungen und Massage anzustreben, ist daher gewiß beherzigenswert.

Für die Entscheidung der Frage, ob wirklich eine Blutbeulenschwiele die Quelle von Schmerzen ist, sind folgende Punkte beachtenswert:

Verlegen die Verletzten die schmerzhafte Stelle stets an den gleichen Ort, bleibt Druckschmerzhaftigkeit auch bei abgelenkter Aufmerksamkeit bestehen, tritt Pulsbeschleunigung, Unregelmäßigkeit der Schlagfolge oder Pupillenerweiterung bei Druck auf die Stelle ein (traumatische Reaktion), so wird man den Angaben über Schmerzen Glauben schenken dürfen.

Das Ausbleiben der Pulsbeschleunigung oder der Pupillenerweiterung bei Druck auf eine als schmerzhaft bezeichnete Stelle spricht aber nicht gegen das Vorhandensein wirklicher Schmerzhaftigkeit.

Bei Kindern hat man nach Schädelquetschungen auch Cysten beobachtet, welche Hirnflüssigkeit enthalten. Ihre Entstehung setzt eine Schädelverletzung voraus, bei der gleichzeitig ein Riß der harten und mittleren Hirnhaut stattgefunden und zum Austritt der unterhalb der letzteren befindlichen Hirnflüssigkeit bis unter die Haut geführt hat, Kephalohydrocele traumatica oder Meningocele cerebralis traumatica spuria, deutsch: falscher Hirnbruch genannt, falscher deswegen, weil er mit den echten, angeborenen Hirnbrüchen zwar den Inhalt, aber nicht die Hüllen gemeinsam hat.

Bei beabsichtigter Eröffnung einer Blutbeule hat man daher immer an die Möglichkeit eines Zusammenhanges derselben mit der Schädelhöhle zu denken. König ist der Ansicht, daß manche am Kopf gefundenen Cysten aus der Jugend stammende abgeschnürte Meningealcysten seien. Während die angeborenen stets in der Mittellinie des Schädels sitzen, können die erworbenen Cysten sich auch an anderen Stellen des Schädels finden. Friedländer berichtet ausführlich über einen solchen Fall; andere Fälle sind von Bayerthal, Meng und Grunert beschrieben worden.

Als Beispiel sei in kurzen Worten Friedländers Fall angeführt:

Nach einer Kopfverletzung, welche einen Sprung im linken Scheitelbein zur Folge hatte, entstand bei einem 10 Monate alten Knaben unter Hirnreizerscheinungen (Unruhe, Erbrechen) eine Geschwulst in der linken Scheitelbeingegend, die anfangs nur langsam wuchs, von der 3. Woche nach dem Unfall an aber rasch zu wachsen begann. Gleichzeitig stellten sich mit dem raschen Wachstum 3 Tage hindurch mit Unterbrechungen auftretende Krämpfe ein. Die Geschwulst hatte in wenigen Tagen die Größe einer Mannesfaust erreicht. Sie saß auf einer breiten Knochenlücke, welche von einem aus neugebildeten Knochenmassen bestehenden Wall umgrenzt war und stand durch diese mit der Schädelhöhle in Verbindung. Sie pulsierte und enthielt Flüssigkeit, welche sich bei der Operation als stark eiweißreich herausstellte. Die Entstehung der breiten Knochenlücke aus dem einfachen Sprung erklärt Friedländer zum Teil daraus, daß es sich um rachitischen Knochen handelte, zum Teil daraus, daß die Knochenhaut von der Bruchlinie aus durch die ständig nachsickernde Flüssigkeit vom Knochen abgehoben wird und dieser dadurch der Aufsaugung anheimfällt. Der ursprünglich aus der Knochenhaut allein bestehende Cystensack verdickt sich auf der Innenfläche durch Bindegewebswucherung.

§ 2. Offene Verletzungen der weichen Schädeldecken.

Nicht nur durch scharfe, sondern auch durch stumpfe, den Kopf treffende Gegenstände können Wunden mit glatten Rändern erzeugt werden, da die Berührungsflächen eines solchen Werkzeuges mit dem gewölbten Schädeldach, wie Franz König zutreffend bemerkt, eine Linie darstellen.

Von den einfachen Wunden der Kopfschwarte klaffen nur die etwas stärker, welche die Sehnenhäute quer durchsetzen. Durch streifende Gewalten kommt es am Schädel häufig zu ausgedehnten Lappenwunden. Die Lappen können beim Anheilen ganz erheblich schrumpfen. Es ist deswegen, wie auch von König betont wird, zweckmäßig, Spitze und Ränder eines Lappens wenigstens vorläufig an ihre alte Nachbarschaft durch einige Nähte heranzuziehen, wenn man bei der Beschaffenheit der Wunde weder ein sofortiges Verheilen der Wundränder noch ein Anheilen des Lappens an die Unterlage erhoffen darf. Gelangen Kopftücher oder Haare in rasch gedrehte Maschinenteile, so wird oft die ganze behaarte Kopfhaut abgerissen (Skalpierungen).

Vorn reißt sie, wie auch aus der folgenden, der v. Brunsschen Klinik in Tübingen entstammenden Abbildung ersichtlich ist, oberhalb der Stelle ab, wo sie an der Stirnglatze (Glabella) flächenhaft angewachsen ist.

Wegen des großen Gefäßreichtums heilen Schädelwunden, selbst ausgedehnte Lappenwunden, meist gut, namentlich wenn die Wurzel des Lappens (die Basis) nach der Richtung der zuführenden Blutgefäße liegt. Anderseits zeigen Schädelwunden eine große Empfänglichkeit für Infektionen, auch für Wundrose, und erfordern wegen der Gefahr der Fortpflanzung der Wundinfektion auf die Gebilde des Schädelinnern (Hirnhäute, Blutleiter, Hirn) durch Vermittelung der den Schädelknochen durchdringenden Blut- und Lymphbahnen eine ganz besonders sorgsame Beobachtung der aseptischen Wundbehandlung.

Die Umgebung jeder Kopfwunde muß daher in großem Umfange rasiert und gehörig gereinigt werden. Es muß nach Fremdkörpern in den Taschen der Wunde (Haaren, Sand u. s. w.) sowie nach Knochensplittern und Knocheneindrücken gesucht werden.

Thiem hat da, wo es nach ausgedehnten Skalpierungen bei Maschinenverletzungen durch Absterben von großen Hautstücken zu weiten offenen Wundflächen kam, mit gutem Erfolg Überpflanzungen etwas dick geschnittener Thierscher Hautlappen aus der behaarten Nackenhaut verwandt und sie nicht nur anheilen, sondern in befriedigender Weise weiter Haare erzeugen sehen. Man hat sogar die behaarte Haut der Schamgegend hierzu benutzt (Schönborn).



Fig. 1. Aus der v. Brunsschen Klinik-Tübingen.

Für die Folgen der Weichteilwunden, die Narben, gilt das von den Blutbeulenschwielen Gesagte in erhöhtem Maße. Durch Narben, besonders wenn sie angewachsen und mit Nervenästen verwachsen sind, können heftige Schmerzen (Neuralgien) hervorgerufen werden.

Derartige Neuralgien werden aber nach unserer Erfahrung viel zu häufig angenommen, manchmal auf die bloße Angabe hin, daß bei Druck auf die Narbe Schmerzen empfunden würden. Beginnt man aber die Untersuchung damit, daß man den Verletzten auffordert, seine Narbe zu zeigen, so gelingt ihm dies manchmal überhaupt nicht, manchmal erst nach langem Abtasten. Litte er an Neuralgien, die von der Narbe ausgelöst werden, so würde er wohl kaum lange nach dem Sitz der Narbe suchen müssen. Drückt man dann im Laufe der Untersuchung auf eine Stelle in der Nähe der Narbe, so gibt der Verletzte häufig in der Meinung, es sei auf die Narbe gedrückt worden, diese Stelle als schmerzhaft an, zumal, wenn man ihm gleichzeitig sagt, man drücke auf die Narbe, während er den nun hinterher erfolgenden Druck auf die Narbe selbst nicht als schmerzhaft bezeichnet.

Bei Beurteilung der Bedeutung einer Neuralgie für die Erwerbsfähigkeit ist die Heftigkeit und Häufigkeit der Schmerzanfälle zu berücksichtigen. Dieselbe ergibt sich aus der Beobachtung der Anfälle und des Einflusses derselben auf das Allgemeinbefinden, den Schlaf und die seelische Verfassung. Bei vorhandenem epileptischen Gehirnzustand können durch Narben Krampfanfälle ausgelöst werden. Auch Geistesstörungen sollen durch Narben hervorgerufen und durch Ausschneiden derselben beseitigt worden sein.

Auf diese Folgezustände wird in den betreffenden Kapiteln näher eingegangen werden.

§ 3. Allgemeines über Schädelbrüche.

Da man aus der Form und Lage der Schädelbrüche meist einen Rückschluß auf Art und Stärke der einwirkenden Gewalt machen oder aus der Art der Gewalteinwirkung auf die zu erwartenden Veränderungen an dem Schädelknochen schließen kann, ist es notwendig, auf die Form und Lage der Schädelbrüche kurz einzugehen.

Wir unterscheiden nach der Form:

1. Spaltbrüche (Fissuren), welche den Knochen in Sprüngen durchsetzen.

2. Stück- und Splitterbrüche, bei denen eine Schädelstelle aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Knochen gelöst ist. Beim Stückbruch ist nur eine bogenförmige oder winklig gebrochene Trennungslinie vorhanden, beim Splitterbruch handelt es sich um mehrere Bruchstücke. Von Bedeutung ist es, ob der oder die Knochensplitter nach dem Binnenraum des Schädels zu verschoben sind.

3. Brüche mit Knochenaussprengung. Die verschiedenen Bruchformen betreffen entweder beide Tafeln des Schädels in gleicher Weise, oder wie gewöhnlich die innere (die Glas-) Tafel mehr als die äußere, oder nur eine Tafel.

Namentlich bei den Splitterbrüchen mit Einpressung der Bruchstücke wird die innere Tafel in zahlreichere Bruchstücke und in größerem Umfange zerbrochen als die äußere. Die Splitter sind oft senkrecht abgebogen und nach dem Innenraum gerichtet.

Aber auch ohne Verletzung der äußeren Tafel kann die innere splittern und sich kegelförmig gegen die harte Hirnhaut vorwölben. Diese Tatsache ist von Bedeutung für die Beurteilung von Beschwerden nach Kopfverletzungen.

In einem von Maillefert mitgeteilten Falle, bei dem es wegen dauernder heftiger linksseitiger Kopfschmerzen nach einer Kopfverletzung zur Trepanation kam, fand sich bei unversehrter äußerer Tafel ein abgesprengtes Knochenstück der Glastafel in die Dura eingebettet. Nach Entfernung desselben schwanden die Kopfschmerzen.

Nur selten ist die innere Tafel durch einen einzigen Sprung getrennt. Hat nach v. Bergmann ein Knocheneindruck einen mehr als fingernagelgroßen Umfang, so kann man sicher auf einen Bruch beider Tafeln schließen (vgl. Brüche von innen S. 8).

Das Zustandekommen der Schädelbrüche ist durch die Untersuchungen von v. Bruns, Messerer, Rauber, Hermann und v. Wahl verständlich geworden. v. Bruns hat zuerst die Bedeutung und Größe der Elastizität des Schädelknochens wie der gesamten Schädelkapsel erkannt und bestimmt.

Aus der Elastizität des Schädels hat v. Wahl zwei Grundformen aller Schädelbrüche abgeleitet: die Biegungs- und die Berstungsbrüche.

Die Brüche, welche durch Einwirkung der Gewalt auf eine kleine umschriebene Stelle hervorgerufen werden, sind gewöhnlich Biegungsbrüche; ihnen sind die meisten Schädeldachbrüche zuzurechnen. Berstungsbrüche entstehen, wenn breite Stellen des Schädels von

einer Gewalteinwirkung getroffen werden; zu ihnen gehören vor allen Dingen die Schädelgrundbrüche. Erhält der Schädel an umschriebener Stelle mit erheblicher Gewalt einen Stoß, so werden zwei Wirkungen ausgelöst: einmal wird die Form des ganzen Schädels verändert und dann die der getroffenen Stelle im besonderen. Die getroffene Stelle wird zuerst flachgelegt und dann erst weiter nach innen gedrängt, also eingebogen. Läßt die Stoßwirkung nach, ehe die Elastizitätsgrenze überschritten ist, so schnellt der Knochen ohne bleibende Formveränderung in seine frühere Lage zurück. Die Einbiegung wird erst dann zum Bruch, wenn die Schädelteilchen auf Entfernungen hin gedrängt sind, in welchen ihre Kohäsionskräfte nicht mehr ausreichen. Dies geschieht zuerst und am stärksten an der dem Angriffspunkt der einbiegenden Kraft entgegengesetzten Seite. Dies wird für gewöhnlich an der inneren Tafel stattfinden, da die Gewalteinwirkungen das Schädeldach meist von außen treffen. Nicht die größere Sprödigkeit der inneren Tafel ist also, wie man früher annahm. die Ursache, daß diese gewöhnlich weiterspringt und stärker splittert als die äußere Tafel. Die Knochenteilchen werden vielmehr an der äußeren Tafel zusammengedrückt, an der inneren auseinandergerissen, und die Druckfestigkeit des Knochens ist größer als die Zugfestigkeit. Der Vorgang ist der gleiche wie bei einem Stock, den man über das Knie bricht. Auch dieser splittert zuerst und am stärksten an der der einwirkenden Gewalt gegenüberliegenden, also gedehnten Seite, auf welcher die Massenteilchen auseinandergezerrt werden.

Bei Schüssen, welche von innen her das Schädelgewölbe treffen, z. B. durch den Mund, springt daher am stärksten die äußere Tafel.

Die Berstungsbrüche sind das Ergebnis der Formveränderung des gesamten Schädels.

v. Bruns konnte feststellen, daß beim Zusammenpressen des Schädels vermittels zweier in einen Schraubstock gespannter Brettchen in einem Durchmesser (Quer- oder Längsdurchmesser) der senkrecht dazu stehende sich vergrößerte.

Sobald die zusammenpressende Gewalt nachließ, stellten sich die alten Raumverhältnisse wieder her.

Erst wenn das Zusammenpressen über die Elastizitätsgrenze hinaus geschah, barst der Knochen (Berstungsbruch). Es klaffen im Augenblick die Bruchspalten, schließen sich aber infolge der Elastizität des Schädels wieder, sobald die Gewalteinwirkung nachläßt. Dabei können Haare, harte Hirnhaut, Fettklümpchen eingeklemmt werden, ja selbst die Grundschlagader des Gehirns (Art. basilaris) ist schon eingeklemmt worden.

Da der Schädelgrund zahlreiche dünne, durchscheinende Gruben, mehr oder minder große Öffnungen und nicht die regelmäßige Kugelgestalt hat wie das Gewölbe, so leistet er der brechenden Gewalt geringeren Widerstand als dieses. Die Berstungsbrüche beginnen daher im Schädelgrunde.

Ein durch Druck von zwei Seiten erzeugter Schädelgrundbruch verläuft in einer durch den Schädelgrund von Druckpol zu Druckpol gehenden Bruchlinie. Der Sprung geht also, wenn z. B. der Kopf in Seitenlage überfahren wird, quer durch den ganzen Schädelgrund; wenn die Gewalteinwirkung vorn und hinten stattfand, in der Längsrichtung durch alle drei Schädelgruben. Bei einseitigem Stoß oder Druck (Fall auf Stirn oder Hinterkopf) geht der Längssprung erfahrungsgemäß meist nur bis zur Mitte des Schädelgrundes.

Die Entstehung der entfernt vom Orte der Gewalteinwirkung gefundenen, der sogenannten indirekten Schädelbrüche. dachte man sich früher so, daß bei Einwirkung einer Gewalt am Schädel derselbe in Schwingungen versetzt würde, die sich von der Stelle des Anpralls nach allen Seiten über den Schädel verbreiteten und an der „diametral entgegengesetzten" Seite so zusammenstießen, daß hier der Zusammenhang des Schädels getrennt würde. Das war die Ansicht vom Coup und Contrecoup, die schließlich, wie v. Bergmann bemerkt, nichts weiter ist als eine Ausbildung der Lehre der nachhippokratischen Schule, nach der die Sprünge gerade gegenüber der einwirkenden Gewalt entstehen, wie das Echo gegenüber den Lauten, die es wecken. Deswegen wurden sie Apochemata genannt (von ἀπό als Adverb gedacht = fern, weg, und τὸ ἤχημα, der Schall).

Ein kleiner Teil der sogenannten Kontrafissuren ist wohl so erklärlich, daß zwei Gewalten hinter einander oder gleichzeitig an zwei entgegengesetzten Stellen einwirken, so z. B. daß jemand einen Schlag gegen den Vorderkopf erhält und infolgedessen mit dem Hinterkopf auf den harten Erdboden fällt; der Schlag rief einen Sprung im Stirnbein, der Fall einen Bruch des Hinterhauptbeines hervor; oder es erhält jemand einen Schlag an den Hinterkopf, stürzt auf das Gesicht und treibt sich Nase und Siebbein ins Schädelinnere. Ähnlich kann man sich vorstellen, daß jemand, der mit dem Kopf voraus aus großer Höhe stürzt, beim Anprall des Scheitels auf dem Boden zunächst das Schädeldach bricht, während der nachstürzende Körper die Wirbelsäule in den Schädel hineinjagt und dabei die Umrandung des Hinterhauptloches ausbricht. Dieses Eintreiben der Wirbelsäule in das Schädelinnere kann auch beim Fall auf die Füße oder das Gesäß erfolgen, wie das Eintreiben eines Hammerstieles in das für ihn bestimmte Loch durch Aufschlagen des freien Stielendes bewirkt werden kann (Franz König).

Ferner bedarf es keiner weiteren Erklärung, daß dann, wenn ein Schädel zwischen zwei Maschinenteilen gequetscht wird oder der Kopf eines am Boden Liegenden überfahren wird. sich an den einander gegenüberliegenden Stellen, wo die beiden Gewalten einwirkten, Brüche vorfinden.

Endlich hat Aran nachgewiesen, daß eine Reihe von Brüchen des Schädelgrundes einfach Fortsetzungen von Sprüngen des Schädeldaches sind, von welchem sie auf dem kürzesten, sogar durch Nähte nicht aufgehaltenen Wege zum Grunde verlaufen, wie etwa ein eingetriebener Keil die Holzfasern in weiter Ausdehnung platzen macht.

Über die Häufigkeit und die Art der Schädelbrüche gibt eine Statistik Chudovskys Auskunft, mit der auch die übrigen Statistiken übereinstimmen.

Auf 2366 Fälle von Knochenbrüchen, welche in der zweiten chirurgischen Klinik von Budapest beobachtet wurden, kommen 90, also 3,8 Proz. Schädelbrüche; 60 Proz. aller Schädelbrüche gehören dem Alter von 20—40 Jahren an. In 50 Proz. der Fälle war ein Sturz ihre Ursache, in 35,5 Proz. Schlag oder Stoß und in 9,2 Proz. Überfahrenwerden. 52,2 Proz. waren Brüche des Schädeldaches, 47,7 Proz. des Schädelgrundes. Von den Schädelbrüchen waren 32,6 Proz. einfache und 67,3 Proz. offene, 44 Proz. betrafen das Stirnbein, 40 Proz. das Seitenwandbein, 14 Proz. das Schläfenbein und 2 Proz. das Hinterhauptbein.

Eine Übersicht über die Sterblichkeit bei Schädelbrüchen gibt Brun in seiner ausgezeichneten Arbeit „Der Schädelverletzte und seine Schicksale",

welche sich auf 470 Krankengeschichten der Züricher chirurgischen Klinik aus den Jahren 1881—1901 stützt. Von 470 Schädelverletzten waren 165 (35,1 Proz.) gestorben und zwar

im Alter	von	0—10	Jahren	unter	57	Schädelverletzten	13 = 22,7	Proz.
„	„	11—20	„	„	61	„	12 = 19	„
„	„	21—40	„	„	224	„	75 = 33,4	„
„	„	41—60	„	„	108	„	53 = 49	„
„	„	61—80	„	„	18	„	10 = 55,5	„

Abgesehen von den ersten Lebensjahren findet sich also mit fortschreitendem Alter eine ständige Zunahme der Sterblichkeitsziffer.

Der Tod trat ein in 108 Fällen = 65,4 Proz. bei Brüchen des Schädeldaches, in 112 Fällen = 67,8 Proz. bei Brüchen des Schädelgrundes; bei den übrigen 45 Fällen handelte es sich um andere Stellen des Schädels oder es waren kombinierte Fälle. Von den 165 Todesfällen sämtlicher Schädelverletzungen betrafen 133 = 81 Proz. Fälle ohne Eiterung (Infektion) und 32 = 19 Proz. solche mit Eiterung.

Bei den 133 ohne Hinzutreten einer Eiterung Verstorbenen handelte es sich bei 50 = 37,6 Proz. um einen offenen, bei 83 = 62,4 Proz. um einen einfachen Bruch.

Die kürzeste Lebensdauer bei offenen Brüchen betrug 2 Stunden, die längste 360 Stunden, die mittlere 39,3 Stunden.

Die kürzeste Lebensdauer bei einfachen Brüchen betrug 1 Stunde, die längste 408 Stunden, die mittlere 47,8 Stunden.

Die Gefahr eines ungünstigen Ausganges ist bei Brüchen des Schädelgrundes größer als bei denen des Daches. Dies erklärt sich daraus, daß unter dem Schädeldach Gehirnteile liegen, deren Verletzung keinen Ausfall lebenswichtiger Leistungen hervorruft, während dem Schädelgrunde das die Atmungs- und Blutgefäßzentren enthaltende verlängerte Mark dicht anliegt. Von den *Schädeldachbrüchen* sind die gefährlichsten die der Schläfengegend, nach ihnen kommen die der Hinterhauptsgegend, dann die der Scheitelgegend und zuletzt die der Stirngegend.

§ 4. Einfache (subkutane) Brüche des Schädeldaches.

Daß durch Blutbeulen ein Bruch vorgetäuscht werden kann, ist bereits erwähnt worden.

Bei einem Bruch muß man die Bruchlinie, die Einsenkung des Knochens oder die Unebenheiten der Bruchstücke fühlen. Von der Bruchstelle des Schädeldaches laufen oft Sprünge bis zum Schädelgrunde. Namentlich die Sprünge, welche bis in die Stirn-, Keilbein-, Nasen- oder Paukenhöhle reichen, sind häufig die Eintrittspforte für Entzündungserreger. Die Sprünge können noch lange nach dem Unfall fühlbar sein, da die Schädeldachbrüche nicht die Neigung zur Kallusbildung zeigen wie die Bruchstücke an anderen Stellen.

Während bei allen anderen Knochenbrüchen sich die Röntgenphotographie als zuverlässiges, fast unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel erwiesen hat, läßt sie vorläufig bei den Schädelbrüchen noch meistens im Stich.

Bei der Beurteilung von Knochenrinnen, Vertiefungen (Impressionen) und Hervorragungen (Exostosen) muß man sehr vorsichtig sein. Rinnen können leicht mit regelrechten Nähten verwechselt werden. Auch ist nicht zu vergessen, daß die häufig zwischen denselben eingeschalteten

Spalt- oder Zwickelbeine, nach dem Kopenhagener Arzt Ole Worm auch Wormsche Knochen genannt, oft die wunderbarsten Abweichungen hervorrufen. Man muß mindestens zum Vergleich die andere Schädelhälfte heranziehen, obwohl auch dies nicht immer vor Täuschungen schützt, ferner an die Knochenveränderungen denken, welche Syphilis, seltener Tuberkulose und frühere Verletzungen am Schädel hinterlassen haben können. Auch kann der Knochenschwund alter Leute manchmal schon in verhältnismäßig jungen Jahren eintreten und an der Schädeloberfläche



Fig. 2. Syphilis und Unfall von Stolper. M. f. U. 1905, Nr. X, S. 302.

Veränderungen hervorrufen, welche mit Schädeleindrücken nach Brüchen verwechselt werden können.

Die beigefügten Bilder, welche einer in der Monatsschrift für Unfallheilkunde veröffentlichten Arbeit des leider so früh verstorbenen Stolper entstammen, geben sehr gut die schweren Knochenveränderungen wieder, welche die Syphilis hervorrufen kann.

§ 5. Offene (komplizierte) Brüche des Schädeldaches.

Offene Schädelbrüche werden weniger leicht übersehen, besonders wenn behufs ihrer Reinigung Erweiterung der Weichteilwunde stattfinden muß oder gar die harte Hirnhaut mit dem darunter befindlichen pulsierenden Gehirn zu Tage liegt. Die Hirnpulsation kann fehlen, wenn die harte Hirnhaut durch darunter befindliche Flüssigkeitsansammlung (Blut, Eiter) oder durch ein unter dem Knochenrand eines Lochbruches in das Schädelinnere vorgeschobenes Knochenstück straff gespannt ist. Bezüglich der Behandlung der Schädelbrüche sei nur hervorgehoben,

daß ein einfacher Schädelbruch ohne Not nicht in einen offenen verwandelt werden darf.

Nur wenn Erscheinungen auftreten, welche auf eine genau zu bestimmende und der Behandlung zugängige Hirnschädigung deuten, ist von diesem Grundsatz abzugehen, z. B. bei Lähmungserscheinungen, die durch Druck des Bruchstückes auf die Hirnrinde hervorgerufen werden. Nach Entfernung des drückenden oder die Hirnrinde anspießenden Knochenstückes tritt meist vom 3. Tage ab Nachlaß der Lähmungserscheinungen und nach 1—2 Monaten Heilung ein.

Beim offenen Bruch ist die operative Behandlung die zweckmäßigere. Die Bruchstelle ist ganz freizulegen, die Wunde aufs gründlichste zu reinigen, Knochensplitter sind zu entfernen. Namentlich ist auf Bruchstücke der meist stärker gesplitterten inneren Glastafel zu achten.

Bei der Säuberung der Wunden am Schädel widerrät v. Bergmann desinfizierende Mittel zu nehmen. Man soll nur keimfreie Gaze benützen, da die Gewebsschädigung durch das Arzneimittel größer sei als der Nutzen der keimtötenden Wirkung der desinfizierenden Flüssigkeit.

Schloffer hat 20 Fälle von offenen Schädelbrüchen zusammengestellt. Davon starben 2 und diese gehörten zu den 11 abwartend (konservativ) Behandelten. Die 9 operativ Behandelten heilten zufriedenstellend. Die Brüche mit größerem Knochenverlust heilen selten durch völligen knöchernen Verschluß. In der Regel bleiben Lücken, welche durch schwielige und sehnige Bindegewebsbildungen ausgefüllt werden. Da, wo die harte Hirnhaut unversehrt geblieben ist, soll nach den Beobachtungen Berezowskis und Caminitis (nach Brun) auch bei größerem Knochenverlust früher oder später vollständige Verknöcherung eintreten. Bei Lücken im Schädelknochen empfiehlt Stieda auf Grund der in der v. Bramannschen Klinik an 59 Fällen gemachten Erfahrungen den möglichst raschen und vollständigen knöchernen Verschluß, in frischen Fällen durch sofortige Wiedereinfügung der gelösten Knochenstücke und Naht der keimfrei gemachten Wunde oder bei schon einige Zeit bestehender Schädellücke nach Herausschneiden der Narbe durch Bildung eines Knochenhautknochenlappens.

§ 6. Schädelgrundbrüche.

Schädelgrundbrüche können wir nicht wie die Brüche des Schädeldaches unmittelbar tasten und sehen, sondern nur aus gewissen Erscheinungen erschließen. Aus der Art der Erscheinungen, dem Hergang der Verletzung und aus der Erfahrung können wir meist auch den Verlauf und die Ausdehnung der Bruchlinien feststellen. Messerer fand wie v. Wahl u. a., daß bei Zusammendrückung des Schädels im Längsdurchmesser stets Längsbrüche, bei Zusammendrückung im Querdurchmesser stets Querbrüche erzeugt werden. Bei Brüchen infolge von Stoß verläuft die Bruchlinie von der getroffenen Stelle aus und zwar in der Längsrichtung bei Stoß gegen Hinterhaupt oder Stirn, quer bei querer Gewalteinwirkung.

War der Kopf, als der Schädel getroffen wurde, unterstützt, so wird der Sprung meist von einem Druckpol zum anderen gehen, war der Schädel frei, so dürfte die Bruchlinie kaum über eine Schädelgrube hinausreichen. Es gibt zwei bevorzugte Bruchstellen bei Querbrüchen des Schädelgrundes. Die eine verläuft entlang der Felsenbeinpyramide, die andere liegt weiter vorn im großen Keilbeinflügel. Für das Zustandekommen eines Schädel-

grundbruches sind große Gewalten erforderlich, weshalb meist das Gehirn mitverletzt ist und ein nicht unerheblicher Teil der Verunglückten den Tod findet. Für die, welche nicht gleich sterben, bringen die ersten 24 Stunden die größte Gefahr. Aber auch späterhin können die Verletzten durch Einwanderung von Krankheitserregern aus Nase, Ohr oder Rachen gefährdet werden, da bei Schädelgrundbrüchen die harte Hirnhaut, welche hier im Gegensatz zum Schädeldach dem Knochen fest anhaftet, mitreißt.

Graf hat 90 Fälle aus der *König*schen Klinik zusammengestellt. Davon starben 28 (31 Proz.) und zwar 21 innerhalb der ersten 24 Stunden an den Folgen der Hirnverletzung, 4 am 2. und 3. Tage, davon 3 ebenfalls an der Hirnverletzung, 1 an Lungenentzündung, ferner je 1 am 6., 9. und 18. Tage an Hirnhautentzündung.

Einen Schädelgrundbruch dürfen wir annehmen, wenn 1. an bestimmten Stellen des Schädels Luftansammlungen oder Blutungen unter der Haut auftreten, welche nicht durch unmittelbare Quetschung hervorgerufen sein können; 2. Blut, Hirnflüssigkeit oder Hirnmasse sich aus Ohr, Nase oder Rachen entleert und 3. Störungen in der Leistung der an der Hirngrundfläche durch bestimmte Öffnungen des Schädelgrundes durchtretenden Hirnnerven nachweisbar sind.

Anderseits können alle bei Schädelgrundbrüchen beobachteten Erscheinungen fehlen, wie eine Reihe von sicheren Beobachtungen an Museumschädeln oder bei gelegentlich der aus anderen Gründen gemachten Sektionen gefundenen alten verheilten Brüchen beweist, die nie im Leben diese oder ähnliche Erscheinungen gemacht haben.

Die Blutunterlaufungen treten bei Brüchen der vorderen Schädelgrube unter der Bindehaut des Augapfels, des Lides und zwar zuerst hier, später, wenn überhaupt, auch unter der äußeren Haut des Lides auf, bei Brüchen der mittleren Schädelgrube an den Warzenfortsätzen und zu beiden Seiten der Kopfnicker, bei Brüchen der hinteren Schädelgrube unter der Nackenhaut, sehr selten unter der Rachenschleimhaut.

Man darf aber nicht aus jedem „blauen Auge“ auf einen stattgefundenen Schädelgrundbruch schließen.

Bei stärkeren Blutergüssen in den hinteren Teil der Augenhöhle wird der Augapfel nach vorn gedrängt (*Glotzauge oder Exophthalmus*). Dieses Glotzauge ist ein untrügliches Zeichen eines stattgehabten Schädelgrundbruches, während die Blutungen unter die Haut des Augenlides oder die Bindehaut desselben oder des Augapfels auch bei einfachen Quetschungen des Auges oder Verletzungen benachbarter Teile (z. B. der Nase) vorkommen. Gemeinsam ist den Blutergüssen infolge Schädelgrundbruches, daß sie meist nicht unmittelbar nach der Verletzung wahrnehmbar sind, sondern, da sie von der Bruchstelle bis zum Unterhautzellgewebe erst einen mehr oder minder langen Weg zurückzulegen haben, sich erst nach Stunden, manchmal erst nach Tagen zeigen.

Luftaustritt unter die Haut wird bei gleichzeitiger Verletzung lufthaltiger Räume (Warzenfortsatz, Siebbein-, Keilbein- oder Stirnhöhle) beobachtet.

Auch kann durch Luftansammlung in der Augenhöhle der Augapfel nach vorn gedrängt werden.

Erkelenz beschreibt in seiner Dissertation einen Fall, wo Lufteinpumpung unter die Haut beim Nasenschnäuzen auftrat bei einer Frau, die mit ihrem Schädel an den einer anderen gestoßen war. Es handelte sich um eine Verletzung des Tränenbeines und Tränensackes; durch die Wunde des letzteren erfolgte die Lufteinpumpung.

Von Blutungen aus den Höhlen und Kanälen des Schädels sind die aus dem Ohr die häufigsten.

Nicht jede Blutung aus dem Ohr rührt von einem Schädel grund-bruch her. Sie kann auch stammen

1. von einem Abriß des knorpeligen vom knöchernen Gehörgang,
2. von einem Bruch der vorderen Gehörgangswand infolge Stoßes des Unterkieferfortsatzes gegen diese z. B. bei Fall auf das Kinn,
3. von einem Bruch der hinteren Gehörgangswand,
4. von einem Sprung, der vom Schädeldach bis in den Warzenfortsatz reicht.

Bei einfachen Verletzungen des Trommelfelles ist die Blutung in der Regel sehr gering. Es fließt kein Blut aus dem Ohr ab. Bei den mit Zerreißung der Paukenhöhlenschleimhautgefäße einhergehenden Verletzungen des Trommelfelles kann etwas Blut aus dem Ohr abfließen. Stärkere Blutungen mit Zerreißungen des Trommelfelles deuten fast ausnahmslos auf Schädelgrundbruch. (Vgl. Kapitel IX.)

Anderseits muß nicht bei jedem Schädelgrundbruch Blutung aus dem Ohr erfolgen. Das Blut läuft bei unverletztem Trommelfell häufig durch die Ohrtrompete nach der Nase oder dem Rachen ab. In vielen Fällen sind die Blutungen aus der Nase durch Bruch der wagerechten Siebbeinplatte verursacht.

Ebenso ist blutiger Auswurf und Erbrechen blutiger (verschluckter) Massen ein häufiges Vorkommnis bei Schädelgrundbrüchen.

Läuft das Blut aus der Paukenhöhle nicht ab, so bildet sich ein Hämatotympanon. Es ist nicht zu vergessen, daß dasselbe auch durch bloße Zerreißung von Blutgefäßen in der Paukenhöhle infolge der Schädel- oder Körpererschütterung entstanden sein kann. (Vgl. Kapitel IX.)

Gleichzeitig mit der Blutung, manchmal im Anschluß an dieselbe, entleert sich auf den gleichen Wegen die alkalisch reagierende, eiweißarme, aber kochsalzreiche Hirnflüssigkeit, oft in sehr reichlicher Menge. Die Entleerung von wirklicher Hirnflüssigkeit deutet unter allen Umständen auf einen Schädelbruch. Mit dem Bruch ist dann immer ein Riß in der harten Hirnhaut und der Spinngewebehaut verbunden. Hierbei ist zu bemerken, daß der Ausfluß dieser Flüssigkeit aus einem Trommelfellriß nicht immer unbedingt auf einen Felsenbeinbruch schließen läßt.

v. Bergmann hat diesem Gegenstand eingehende Betrachtungen gewidmet und verschiedene Fälle, darunter den von Gray aufgeführt, in dem nach einem Falle auf den Kopf bei einem Manne 6 Tage lang, in den ersten 2 Tagen reichlicher, seröser Ausfluß stattfand und bei der Sektion sich weder durch Bruch herbeigeführte Verbindungen zwischen Felsenbein und innerem Ohr einerseits und Schädelgrube anderseits, noch zwischen innerem Ohr und Paukenhöhle vorfanden. Für diesen Fall ist die folgende durch die Entdeckungen von Weber-Liel und Gruber möglich gewordene Erklärung die wahrscheinlichste.

Es besteht ein Kanal, der vom oberen Bogengang der Schnecke (Scala vestibuli) bis zur hinteren unteren Felsenbeinfläche führt und eine Verbindung zwischen der im Labyrinth enthaltenen Perilymphe mit dem vom Liquor cerebrospinalis angefüllten Subarachnoidealraum darstellt. Anderseits hat Gruber nachgewiesen, daß von der Nische des runden Fensters in der Paukenhöhle sich ein Spalt bis in den Vorhof hinzieht. Daß ein längerer und stärkerer seröser Ausfluß von Endolymphe, also von der in den häutigen geschlossenen Labyrinthabteilungen vorhandenen Flüssigkeit, herrühren sollte, ist bei der Kleinheit dieser Räume undenkbar, würde auch eine Verletzung dieser voraussetzen. Ebenso ist es undenkbar, daß die Perilymphe allein einen solchen länger dauernden serösen Ausfluß bedingen sollte, wenn man nicht diesen Zusammenhang des perilymphatischen Raumes im Ohr mit dem subarachnoidealen Raum zur Erklärung heranzieht.

Dieser Hergang beim Zustandekommen eines serösen Ausflusses aus dem Ohr dürfte jedoch so selten sein, daß man in den meisten Fällen gut tun wird, doch einen Bruch des Felsenbeines und dadurch herbeigeführte breitere Verbindungswege zwischen Paukenhöhle und Schädelhöhle anzunehmen.

Lewin beschreibt einen Fall von außerordentlich reichlichem Abgang von Hirnflüssigkeit (bis zu 2 Liter in 24 Stunden) bei unverletztem Trommelfell, vom 3. Tage der Verletzung an spärlich beginnend und nach 3 Wochen allmählich schwindend. Die jugendliche Verletzte ertrug diesen gewaltigen Verlust von Hirnflüssigkeit auffallend gut.

Wahrscheinlich sickerte die Hirnflüssigkeit aus einem Spalt der oberen Gehörwand.

Der Austritt von Gehirnmasse ist ein untrügliches Zeichen des Schädelgrundbruches und auch der Zerreißung der Hirnhäute. Beobachtet ist er durch den äußeren Gehörgang, selten aus der Nase.

Lähmungen von Hirnnerven bei einem Schädelgrundbruch werden dadurch verursacht, daß die Nerven durch ein Bruchstück durchtrennt oder gequetscht werden. Es kann aber auch ein Bluterguß den Nerven drücken und seine Leistungsfähigkeit aufheben.

In letzterem Falle treten die Störungen allmählich ein und führen je nach Stärke und Dauer des Druckes entweder zur Entartung oder zur teilweisen oder völligen Herstellung, in den anderen Fällen tritt sofort Lähmung ein.

Der am häufigsten gelähmte Nerv ist der mimische Gesichtsnerv (Facialis), nach diesem der Außenwender des Augapfels (N. abducens), dann der Hörnerv. Taubheit kann aber auch durch Verletzung des inneren Ohres bedingt sein. Nur da, wo sie mit Ausfluß von Hirnflüssigkeit und Facialislähmung verknüpft ist, rechtfertigt sie die Annahme einer Verletzung des Hörnerven.

Graf fand in seiner schon erwähnten Zusammenstellung unter 90 Fällen 64mal Blutung aus einem Ohr, 13mal aus beiden Ohren, 39mal aus Nase und Mund, Ausfluß von Hirnflüssigkeit 7mal und zwar 6mal aus dem einen Ohr, einmal aus der Nase. Von Hirnnerven waren gelähmt 3mal der Geruchsnerv, 1mal der Sehnerv, 2mal der gemeinschaftliche Augenmuskelnerv (Oculomotorius), 1mal der Augenrollnerv (Trochlearis), 4mal der Augapfelaußenwender (Abducens), 24mal der mimische Gesichtsnerv (Facialis), 2mal der Zungennerv (Hypoglossus), wie oft der Hörnerv (Acusticus), ließ sich nicht feststellen, da nicht zu entscheiden war, ob die Schwerhörigkeit durch Verletzung des Hörnervenstammes oder durch Labyrinthverletzung hervorgerufen war.

Wir sehen also, daß alle Hirnnerven bei Schädelgrundbrüchen verletzt werden können. Ein großer Teil der Lähmungen bleibt dauernd bestehen.

Dreimal wurde Aphasie und Paraphasie gefunden, die fast völlig wieder schwand.

Treten die Lähmungen nicht sofort, sondern erst einige Zeit nach dem Unfall ein, so sind sie meist durch einen Bluterguß, einen Knochensplitter oder einen entzündlichen Prozeß hervorgerufen.

Bezüglich der Behandlung der Schädelgrundbrüche kann nicht genug vor dem kritiklosen Ausspritzen der Ohren bei Blutung aus denselben gewarnt werden, weil durch den Trommelfellriß die Paukenhöhle leicht infiziert werden kann. Es empfiehlt sich, den Gehörgang auszutupfen und durch einen Jodoformgazestreifen zu schließen. Dieser Streifen wird je nach Stärke der Blutung erneuert. (Näheres siehe Kapitel IX.) Die Tamponade der Nase auf die gleiche Weise ist weniger angebracht, weil die Schleimabsonderung der Nase dadurch angeregt wird.

§ 7. Erkrankungen der Schädelknochen nach Unfällen.

Ein Unfall kann aber auch Erkrankungen der Schädelknochen zur Auslösung bringen, namentlich nach einfachen Quetschungen, bei denen es stets zu kleinen Blutungen unter die Beinhaut oder in das Knochenzwischengewebe (Diploe) kommt.

Bezüglich der Osteomyelitis der Schädelknochen als Unfallfolge sei auf das Kapitel „Osteomyelitis“ Bd. 1, S. 420 verwiesen.

Quetschungen der Knochen können auch gelegentlich zum Auftreten von Knochentuberkulose, Knochensyphilis oder einer Knochengeschwulst an den gequetschten Stellen führen. Vergleiche hierzu die Kapitel über Tuberkulose, Syphilis und Geschwülste Bd. 1.

Ziche und Munk haben eine jauchige Entzündung der Schädelknochen auf eine einmalige übermäßige Leuchtgaseinatmung zurückgeführt und diese Ansicht in einem Obergutachten (Nr. 79 der Sammlung ärztlicher Obergutachten) begründet. Sie sprechen sich aber über den ursächlichen Zusammenhang sehr vorsichtig aus:

„Wenn nun auch die Entstehung der jauchigen Knochenmarkentzündung und ihre Ursache nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann, und selbst wenn angenommen wird, daß dieselbe schon vor dem Unfall bestanden hat oder in der Entwicklung begriffen war, so muß dennoch das auf alle Fälle zugegeben werden, daß die Leuchtgasvergiftung am 17. Januar durch Hervorrufung von Blutstauungen im Schädel und in seinem Inhalte und durch Verminderung der körperlichen Widerstandsfähigkeit sehr geeignet war, das Fortschreiten einer solchen Entzündung mit ihren weiteren Folgen für das Gehirn und seine Häute zu befördern und den schlimmen, zum Tode führenden Ausgang der Schädelerkrankung zu beschleunigen.

In Erwägung aller dieser Umstände und in Anbetracht der im allgemeinen überhaupt noch herrschenden Unkenntnis und Unerfahrenheit bezüglich der schädlichen Wirkungen der nicht unmittelbar zum Tode führenden Leuchtgasvergiftungen, und da ferner das Gegenteil (nämlich daß der Tod nicht in ursächlichem Zusammenhange mit der Betriebstätigkeit steht) weder durch die Verhandlungen, noch durch die Leichenöffnung mit Sicherheit zu erweisen ist, komme ich zu dem Schlusse, daß der am 28. Februar 1902 eingetretene Tod des Gasschlossers E. mit dessen Betriebstätigkeit am 17. Januar 1902 in einem mittelbaren ursächlichen Zusammenhange steht.“

§ 8. Brüche der Gesichtsknochen und Verletzungen der Weichteile des Gesichts.

Einer besonderen Besprechung müssen noch die Verletzungen der Gesichtsknochen unterzogen werden. Bei ihnen kommt für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit nicht nur die durch die Verletzung erfolgte Schädigung der körperlichen Leistungsfähigkeit, sondern auch die etwa zurückbleibende Entstellung des Gesichtes und dadurch verringerte Arbeitsgelegenheit in Frage.

Die Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen sind von Röpke in einer ausgezeichneten Monographie behandelt.

Abgesehen von mechanischen Verletzungen der Nase kommen auch solche durch heiße oder ätzende Dämpfe oder Gase (Brom, Chrom Bd. I, S. 338, 339, Ammoniak S. 342, Chlorzink) hervorgerufene in Betracht.

Mäßige Verengerung eines Nasenloches oder des Nasenganges einer Seite werden von den meisten Verletzten wenig oder gar nicht störend empfunden. Beeinträchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit tritt erst dann ein, wenn der eine Nasenweg oder beide durch vorspringende Knochenkittmassen oder die abgeknickte Nasenscheidewand völlig unwegsam geworden sind, und dadurch die Atmung durch die Nase erschwert ist, die Atmung also durch den Mund erfolgen muß.

Da die Luft nun unfiltriert, kalt und trocken in die Luftwege gelangt, ist zum Auftreten von Katarrhen der Atmungswege Veranlassung gegeben. Die Sprache bekommt auch, wie Röpke hervorhebt, einen nasalen Beiklang, die Stimme wird durch häufige Katarrhe rauh und verliert ihren Wohlklang.

Das Geruchsvermögen ist auf der Seite des verletzten Nasenganges häufig herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Bei neurasthenisch veranlagten Menschen können bei Erschwerung der Nasenatmung reflektorisch Kopfschmerzen, Schwindel und asthmatische Beschwerden ausgelöst werden.

Die nach Verlegung des Nasenganges manchmal eintretende gleichseitige Herabsetzung des Hörvermögens ist nur gering und von keiner erwerbsbeschränkenden Bedeutung.

Diese in mittelbarem ursächlichen Zusammenhang mit dem vorausgegangenen Unfall stehenden Störungen werden umso eher eintreten, wenn der Verletzte gezwungen ist, in Staub oder reizende Gase enthaltenden, oder großen Temperaturschwankungen ausgesetzten Räumen zu arbeiten.

Eine einfache chronische Eiterung der Nase oder deren Nebenhöhlen pflegt man für gewöhnlich auf 10 Proz. Erwerbsbeeinträchtigung zu schätzen.

Das Reichsversicherungsamt hat nach einer Rekursentscheidung (A. N. S. 95, 1893) einer Dienstmagd, welche wegen eines ihre Arbeitskraft nicht beeinflussenden, aber mit unerträglichen Ausdünstungen verbundenen unheilbaren Nasenübels nirgends mehr dauernde Arbeit finden konnte, Invalidenrente zugesprochen, also eine Erwerbsunfähigkeit von über 66⅔ Proz. angenommen.

Auch der Tränen-Nasengang kann durch einen Bruch der Nase mehr oder minder verletzt werden. Das dadurch hervorgerufene Tränen-

träufeln belästigt den Verletzten und führt zu Entzündung des unteren Lidrandes.

Das Reichsversicherungsamt hat in einer R.E. vom 26. November 1897 (Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1898) die durch Beschränkung der Wegsamkeit des Tränennasenkanals und Träneuträufeln hervorgerufene Erwerbsbeeinträchtigung auf $33^1/_3$ Proz. geschätzt.

Herabsetzung des Geruchsvermögens wird nur von Arbeitern der Nahrungs- und Genußmittelerwerbszweige, sowie von Gärtnern, Angestellten in Apotheken, Drogenhandlungen und Blumenhandlungen sowie Köchen störend empfunden werden. Mitunter kann auch der Verlust oder die Herabsetzung des Geruchsvermögens insofern für einen Arbeiter schädlich sein, als er nicht mehr vor ausströmenden gefährlichen Gasen rechtzeitig gewarnt wird und dadurch leichter Vergiftungen ausgesetzt ist.

Dauernde auffallende Entstellung des Gesichtes, wie sie namentlich bei tiefen Brand- oder Ätzwunden vorkommt, verlangt eine Entschädigung, da derartig Entstellte schwerer Arbeit finden. Auch ist zu berücksichtigen, daß ein junges Mädchen infolge der Entstellung weniger Aussichten auf Heirat hat, die nun einmal heutzutage noch als eine naturgemäße Versorgung der Frauen aufgefaßt wird. Für die Höhe der Erwerbsbeeinträchtigung ist in jedem einzelnen Falle der Grad der Entstellung und die dadurch bedingte Verminderung der Arbeitsgelegenheit unter besonderer Berücksichtigung der persönlichen Verhältnisse der Verletzten maßgebend.

Eine Sattelnase an sich ist bei Männern im allgemeinen von keiner erwerbsbeschränkenden Bedeutung, wie aus folgender Rekursentscheidung vom 8. Januar 1902 hervorgeht.

Der Verlader Karl K. in H. erlitt am 3. Januar 1899 durch Betriebsunfall eine Verletzung der Nase. Für die dadurch bedingte Erschwerung der Atmungsfähigkeit erhielt der Verletzte zunächst eine Teilrente von 20 Proz., vom 1. Januar 1902 ab jedoch nur eine solche von 10 Proz. Das Schiedsgericht erhöhte diese auf 20 Proz., da die durch die Verletzung hervorgerufene dauernde starke Entstellung des Gesichtes bei der Festsetzung der Rente berücksichtigt werden müsse, weil durch sie dem Verletzten unter Umständen das Auffinden von Arbeitsgelegenheit sehr erschwert werden könne. Gegen dieses Urteil legte die Beklagte Rekurs ein und beantragte die Wiederherstellung ihres Bescheides. Sie führte aus, daß die Verunstaltung des Gesichts durch die eingedrückte Nase für die Erwerbsfähigkeit des Klägers bedeutungslos sei und die ihm ihrerseits zugestandene Rente von 10 Proz. der Vollrente eine ausreichende Entschädigung bilde. Das Reichsversicherungsamt hat dem Rekurse stattgegeben.

Gründe: Der Kläger war zur Zeit des Unfalls in der Gewerkschaft H. als Verlader beschäftigt. Weder bei dieser noch bei einer dieser ähnlichen oder den sonstigen Fähigkeiten des Klägers entsprechenden anderen Tätigkeit kommen Schönheit und Gleichmäßigkeit der Gesichtszüge irgendwie in Betracht, und es ist auch nicht anzunehmen, daß die Einknickung des Nasensattels, die das Gesicht des Klägers, wie die beigebrachten Photographien ergeben, allerdings etwas in seiner Regelmäßigkeit beeinträchtigt, aber keineswegs entstellt, ihn in der Auffindung von Arbeitsgelegenheit in nennenswerter Weise behindern sollte. Denn jeder Betriebsunternehmer legt bei Wahl des Arbeitnehmers wohl auf seine körperliche Gesundheit, nicht aber auf sein mehr oder weniger gutes Aussehen Gewicht. Dem Kläger kann daher für die bloße Beeinträchtigung der Regelmäßigkeit des Gesichts ein Entschädigungsanspruch nicht zugestanden werden.

Auch andere geringfügige Entstellungen rechtfertigen im allgemeinen nicht die Bewilligung einer Entschädigung. Siehe R.E. vom 24. Okt. 1907.

Der Hauer Vincent R. aus Zaborze ist mit seinem Antrage auf Gewährung einer Unfallrente durch Bescheid der Knappschaftsberufsgenossenschaft vom 21. Februar 1907 abgewiesen worden, weil der Betriebsunfall vom 13. August 1906 — Wunde an der Oberlippe und an der Nase — eine abschätzbare Erwerbsverminderung nicht zur Folge gehabt habe. Auch in den oberen Instanzen gelang es dem R. nicht mit seinem Anspruche durchzudringen. Er wurde sowohl vom Schiedsgericht als auch vom Reichsversicherungsamt zurückgewiesen, wobei letzteres über die Entstellung des Gesichtes bei R. folgende Ausführungen machte:

Der auf das Ergebnis der Augenscheineinnahme gestützten, mit der ärztlichen Beurteilung in Übereinstimmung sich befindenden Auffassung des Schiedsgerichts stehen Bedenken nicht entgegen. Der Kläger mag Beschwerden oder Unbequemlichkeiten beim Atmen während angestrengter Arbeit empfinden; von einer wirklichen Atemnot kann bei ihm aber keine Rede sein, da die Atmung durch die Nase möglich ist. Ebensowenig wie die Verletzung der Nase vermag diejenige an der Oberlippe die Erwerbsfähigkeit des Klägers in meßbarem Grade zu beeinträchtigen. Er hat auch seit September 1906 wieder seine frühere Beschäftigung aufgenommen, arbeitet regelmäßig, und ein Lohnausfall nach dem Unfalle macht sich nicht bemerkbar.

Auch aus dem Gesichtspunkte der Entstellung infolge des Aussehens des Klägers läßt sich die Gewährung einer Unfallrente nicht rechtfertigen. Denn der Kläger hat bisher aus diesem Grunde keine Schwierigkeit bei Erlangung von Arbeit zu überwinden gehabt und wird sie als Bergmann oder auf dem nach seinen Fähigkeiten für ihn in Betracht kommenden Arbeitsmarkt in erheblichem Maße niemals finden.

Das Verlangen nach Gewährung einer Unfallrente ist hiernach nicht gerechtfertigt und der Rekurs unbegründet.

Es gibt aber Berufe, bei denen die Entstellung des Gesichtes die Arbeitsgelegenheit einschränken kann, z. B. bei Kutschern, Dienern und Ladenangestellten, überhaupt allen Personen, welche ständig mit ihrem Arbeitgeber oder Kunden in Berührung kommen.

Verluste der Nasenflügel deckt Fritz König durch einen aus der Ohrmuschel entnommenen ungestielten Hautknorpellappen, da gerade die von hier entnommenen Lappen sehr gut anwachsen.

Nach Pietrzikowski wurde eine äußere bleibende Speichelfistel des Ausgangs der Ohrspeicheldrüse (Parotis), des sogenannten Ductus Stenonianus, nach einer Rißquetschung der Wange und tiefgreifender Phlegmone, entstanden nach Hieb mit einer Kurbel bei einem 20jährigen Manne, auf 15 Proz. Einbuße geschätzt.

Liniger berichtet von einem 35 Jahre alten Glasbläser, welcher beim Blasen einer Flasche einen Stich in der linken Wange spürte und fühlte, daß die Luft in die Backe bis zum Ohr hinaufdrang. Der Versuch, weiter zu blasen, scheiterte an den Schmerzen in der Backe, so daß er die Arbeit aussetzte und sich in die Behandlung des Herrn Dr. K. begab. Die Berufsgenossenschaft, welche die Ansprüche auf Unfallrente mit der Begründung abgelehnt hatte, daß es sich lediglich um eine Krankheit, nicht um die Folgen eines Betriebsunfalles handelte, wurde auf Grund des Gutachtens des behandelnden Arztes sowie des Obermedizinalrates Dr. H. durch Entscheidung des Reichsversicherungsamtes mit folgender Begründung zur Entschädigung verurteilt.

„Dr. K. hat nach seinem Gutachten auf der einen Seite der Mundhöhle eine wulstartige Wölbung vom Ohr bis zur Mitte der Wange und in der Mundschleimhaut einen Riß vorgefunden, durch welchen die Luft beim Aufblasen

zwischen Ohr und Mundwinkel eindrang. Hierdurch ist eine Entzündung entstanden, welche die Beschwerden des Klägers begründete. Es ist nach diesem Gutachten und nach dem Gutachten des Obermedizinalrates Dr. H. zwar anzunehmen, daß die Beschaffenheit der Mundhöhle, welche die angegebenen Verletzungen ermöglichte, durch die Berufstätigkeit des Klägers als Glasbläser physisch vorbereitet war. Beide Gutachten machen es aber wahrscheinlich, daß die eingetretene wesentliche Verschlimmerung, also der seit dem 31. Dezember 1900 geschaffene Zustand, nicht lediglich das Ergebnis der Berufstätigkeit des Klägers ist, sondern durch ein in den regelmäßigen Gang der Arbeit eintretendes Ereignis, das mit dem Schiedsgericht als Unfall zu bezeichnen ist, herbeigeführt wurde."

Es wurde dem Z. daraufhin eine Rente von 40 Proz. festgesetzt.

Liniger, welcher den Mann nachuntersuchte, stellte folgenden Befund fest:

Beide Backen zeigen äußerlich nach außen vom Mundwinkel eine deutliche grubenförmige Einsenkung, sonst ist jedoch im Ruhezustand derselben nichts Besonderes zu erkennen. Läßt man dagegen die Backen aufblasen, so sieht man auf der linken Seite den Ausführungsgang der Ohrspeicheldrüse sich plötzlich in seinem ganzen Verlaufe bis dicht vor das Ohr mit Luft aufblähen und in etwa Bleistiftdicke unter der Haut hervorspringen. Die in den Gang hineinfahrende Luft verursacht dabei ein merkwürdiges, gurgelndes Geräusch. Bei stärkerem Aufblasen der Backen sieht man auch den Ausführungsgang der rechten Ohrspeicheldrüse sich mit Luft ausdehnen, und wenn man den linken zuhält, so hört man auf der rechten Seite genau dasselbe Geräusch. Die Ausdehnung des rechten Ausführungsganges ist jedoch nicht so hochgradig wie die des linken. Die Haut und Muskulatur der Wange ist infolge der langjährigen Tätigkeit des Z. als Glasbläser verdünnt und schlaff.

Läßt man den Mund öffnen, so sieht man an beiden Seiten die erweiterte Mündung des Ausführungsganges der Ohrspeicheldrüse an der normalen Stelle in der Wangenschleimhaut in Form einer Öffnung mit gewulstetem Rande vorspringen und auf beiden Seiten Speichel in langsamen Strahlen sich daraus entleeren.

Irgendwelche anderen krankhaften Erscheinungen sind nicht vorhanden. Die beiliegenden Photographien zeigen den Z. mit schlaffer und mit aufgeblasener linker Wange, die wulstartige Vorwölbung in der Mitte derselben ist sehr deutlich zu erkennen.

Liniger selbst hält das Leiden nicht für eine Unfallfolge, da das Blasen der Flaschen eine gewohnte und nicht über das betriebsübliche Maß der Anstrengung hinausgehende Arbeit war. Dagegen bestand bei Z. eine Veranlagung zu dieser Erkrankung, da auch auf der anderen Seite eine Erweiterung des Speichelganges vorhanden ist. Der durch eine Klappe verschlossene Ausgang der Ohrspeicheldrüse war durch das regelmäßige abnorme Ausdehnen der Backentaschen beim Blasen allmählich so weit erweitert worden, daß eines Tages der Klappenverschluß versagte und die Luft in den Speichelgang eindrang. Es handelt sich um ähnliche Verhältnisse wie bei Entstehung eines Leistenbruches.

Beachtenswert sind auch die meist bei Nasenbein-, Stirnbein- oder Oberkieferbrüchen oder bei Schädelgrundbrüchen, welche die vordere Schädelgrube durchsetzen, erfolgenden Verletzungen des Siebbeinlabyrinthes sowie die Verletzungen der Keilbeinhöhle, welche bei längsverlaufenden Grundbrüchen nach Fall auf den Hinterkopf oder als Fortsetzung eines Bruches des oberen Augenhöhlendaches auftreten.

Alle Brüche der inneren Wand der Augenhöhle müssen Verdacht auf gleichzeitige Beschädigung des Siebbeins erwecken. Dieser Verdacht bestätigt sich, wenn Luftansammlung unter den Lidern oder zwischen den

Weichteilen der Augenhöhle auftritt. Abgang von Hirnrückenmarksflüssigkeit aus der Nase ist meist die Folge eines Siebbein- oder Keilbeindachbruches. Heftige Blutungen aus der Nase, Verletzung der Augennerven, Hautgefühlsstörungen im Gebiet des 2. und 3. Astes des dreigeteilten Nerven (N. trigeminus) kommen häufig bei Keilbeinbrüchen vor.

Die Feststellung einer Siebbein- oder Keilbeinverletzung ist deswegen von Wichtigkeit, weil die Verknöcherung der Bruchspalte häufig ausbleibt und durch den Bruchspalt noch nach Jahren von der Nase aus Eiter- oder Entzündungserreger bis in die Schädelhöhle gelangen können. Ein Teil



Fig. 3. Aus M. f. U. 1906.

der Spätfolgen von Schädelverletzungen (Hirnhautentzündung, Hirneiterung) ist auf Brüche dieser Knochen zurückzuführen.

Die Folgen von Zahnverlust werden bei den Erkrankungen der Verdauungswege besprochen werden.

Auch bei Kieferbrüchen, bei denen keine Zähne verloren gegangen sind, ist die Feststellung des Körpergewichts bei jeder Untersuchung notwendig, da Verletzte trotz gut geheilten Kieferbruchs oft behaupten, nicht beißen zu können, weil sie dabei Schmerzen an der Bruchstelle bekommen. Nur durch Beobachtung des Verhaltens des Körpergewichts ist es möglich, die Richtigkeit dieser Angaben zu prüfen. Bei denjenigen Kieferbrüchen, welche zu einer Verschiebung der Bruchstücke, zur Bildung eines falschen Gelenkes, zur Kiefersperre und zur mangelhaften Öffnungsmöglichkeit des Mundes geführt haben, tritt meist eine mangelhafte Ernährung des Körpers ein, welche den Verletzten unfähig macht, schwere Arbeit zu leisten. Je nach der Größe der Herabsetzung des allgemeinen Kräftezustandes und des für den Verletzten in Betracht kommenden Arbeitsgebietes wird man die Erwerbsbeeinträchtigung abzumessen haben.

Kapitel II.

Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.

Von Dr. W. Kühne.

§ 9. Hirndruck (Compressio cerebri).

A. Allgemeines über Ursachen und Erscheinungen.

Hirndruckerscheinungen werden hauptsächlich beobachtet bei schnell wachsenden Geschwülsten oder anderweitigen Schwellungen (Eiterherde, Blutaderausbuchtungen), welche vom Schädelknochen, den Hirnhäuten, dem Hirn oder den Blutgefäßen ausgehen und sich im Schädelraum ausdehnen, ferner bei Vermehrung der Hirnflüssigkeit (Hydrocephalus) und vor allen Dingen bei Blutungen in das Schädelinnere. Die Blutungen treten auf bei Zerreißungen von größeren Blutgefäßen, meist der mittleren Hirnhautschlagader, seltener der Blutleiter (Längs- und Querblutleiter, Torcular Herophili) und der inneren Kopfschlagader (Carotis interna).

Sitzt der Bluterguß zwischen Schädelknochen und harter Hirnhaut, so nennt man ihn epidural, breitet er sich unter der harten Hirnhaut aus, so heißt er subdural oder, da er sich auch in die Maschen der Spinnwebenhaut ergießt und zwischen den Hirnhäuten sitzt, intrameningeal.

Zerreißungen größerer Blutgefäße treten nach v. Bergmann namentlich ein, wenn Körper von mehr kugeliger Form gegen den Schädel anprallen, diesen im Umfang der getroffenen Stelle eindrücken, aber gleich abprallend ihm ein Zurückschnellen in die frühere Form gestatten, ohne daß es zum Bruche kommt, wobei die Schlagader reißt.

Eine erkennbare Verletzung der äußeren Weichteile kann fehlen. Es kann aber auch die Schlagader auf der der einwirkenden Gewalt entgegengesetzten Seite reißen (Contrecoup). (Vgl. S. 31.)

Der Hirndruck gibt sich zu erkennen in einer sich allmählich entwickelnden und an Stärke zunehmenden Reihe von Erscheinungen, als da sind: Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Bewußtlosigkeit, unregelmäßige, verlangsamte, schnarchende Atmung, Tod.

Der Druck führt zu einer behinderten und verlangsamten Durchflutung des Gehirns mit frischem sauerstoffhaltigem Blute (Adiämorrhysis Geigel), welche die einzelnen Hirnabschnitte anfangs reizt, dann bei Zunahme des Druckes ihre Verrichtung abschwächt und schließlich ganz vernichtet. Am empfindlichsten gegen derartige Blutumlaufstörungen zeigt sich das Vaguszentrum.

Die Atmung ist im Gegensatz zu der bei der Hirnerschütterung beobachteten oberflächlichen beim Hirndruck tief, der Puls hart. Die Pulsverlangsamung ist die bei Hirndruck anfangs fast niemals fehlende Erscheinung. Sie ist, wie Landois nachgewiesen hat, eine Folge der Vagusreizung. Bei

zunehmendem Druck tritt Vaguslähmung ein, die sich in *Pulsbeschleunigung* äußert. Die letztere ist immer ein ungünstiges Zeichen. Unmittelbar nachweisbar ist der Hirndruck durch Feststellung von Stauungspapille.

Neben den allgemeinen Druckerscheinungen (Bewußtseinstrübung, Erbrechen, Kopfschmerzen u. s. w.) können durch den Druck des Blutergusses, wenn derselbe eine umschriebene Stelle der Hirnrinde außer Tätigkeit setzt, die dieser Stelle entsprechenden Ausfallerscheinungen (Lähmungen) auftreten.

Die Erscheinungen des Hirndrucks durch Blutergüsse treten meist nicht unmittelbar nach der Schädelverletzung, sondern erst einige Zeit nach der Einwirkung der Gewalt, *nach dem bekannten freien Intervall*, auf. Dasselbe kann wenige Stunden bis mehrere Tage (bis zu 56 Stunden — *Brun*) dauern. (Ausnahmen unten.) Die Entstehung des sogenannten freien Zwischenraumes erklärt sich auf folgende Weise. Im Augenblick der Einwirkung der schweren Gewalt tritt, abgesehen von Fällen bloßer anfänglicher Betäubungen (traumatische Narkose, v. *Bergmann*) meist eine *Gehirnerschütterung* auf, so daß in der allerersten Zeit wahrscheinlich überhaupt kein Blut aus dem verletzten Blutgefäß in den Schädelraum fließt. Nachdem sich der Verletzte erholt hat und die Herztätigkeit kräftiger geworden ist, wird das Blut aus dem geborstenen Hirngefäß herausgetrieben, und nun beginnen erst die deutlichen Erscheinungen des *Hirndrucks*, die sich bis zur lebenbedrohenden Höhe steigern und schon nach wenigen Stunden, nach v. *Bergmann* in über ein Drittel der Fälle innerhalb 24 Stunden, den Tod herbeiführen können, wenn nicht das Gehirn von seinem Druck befreit wird.

Anderseits beweisen 4 von *Riegener* beschriebene Fälle, daß das freie Intervall auch fehlen kann. Es handelt sich um 2 subdurale, 1 epidurales und 1 sub- und epidurales Hämatom. Das Fehlen des freien Intervalles erklärte sich daraus, daß gleichzeitig eine Verletzung des Hirns stattgefunden hatte, wodurch etwas länger andauernde Lähmungserscheinungen hervorgerufen waren.

Umgekehrt kann das freie Intervall auch einmal auffallend lange dauern.

Haebler beschreibt ein durch Sektion bestätigtes, abgekapseltes Hämatom nach Fall aus einer Höhe von 2 m, welches erst 5 Monate nach dem Unfall durch stetig wachsende Drucksteigerung zum Tode führte. Der Verletzte hatte in der Zwischenzeit gearbeitet. Bei jedem Hämatom, welches erst längere Zeit nach einem Unfall sich bemerkbar macht, sind andere zu Hämatombildung führende Erkrankungen (Syphilis, Alkoholismus, Tuberkulose, Karzinom, Paralyse, Nierenerkrankung, Blut- und Infektionskrankheiten) naheliegend und daher erst auszuschließen, ehe man den vorausgegangenen Unfall als Ursache der Blutung anzusehen berechtigt ist.

So berichtet *Vorderbrügge* von einer ohne äußere Einwirkung entstandenen (spontanen) Blutung aus der mittleren Hirnhautschlagader, die er auf Hämophilie (Bluterkrankheit) zurückführen konnte.

Nicht zu verwechseln mit der beschriebenen allmählich zunehmenden Blutung ist die Spätblutung (Spätapoplexie), die Fettembolie der Hirngefäße und die Embolie der Art. cerebri med. oder Foss. Sylv., auf die später genauer eingegangen werden wird.

B. Hirndruck infolge Verletzung der mittleren Hirnhautschlagader.

Für Blutungen aus der mittleren Hirnhautschlagader kennzeichnend sind sogenannte Herderscheinungen, vor allem die allmählich entstehenden Lähmungen der Gliedmaßen auf der dem Blutherd gegenüber gelegenen Seite, gekreuzte oder kontralaterale Hemiplegie. Das Auftreten der Lähmung auf der dem Blutherd gegenüberliegenden Seite erklärt sich bekanntlich daraus, daß die von der Hirnrinde nach dem Rückenmark ziehenden, die Bewegungsantriebe für die Muskeln vermittelnden Nervenbahnen, die sogenannten Pyramidenbahnen, im verlängerten Mark eine Kreuzung erfahren.

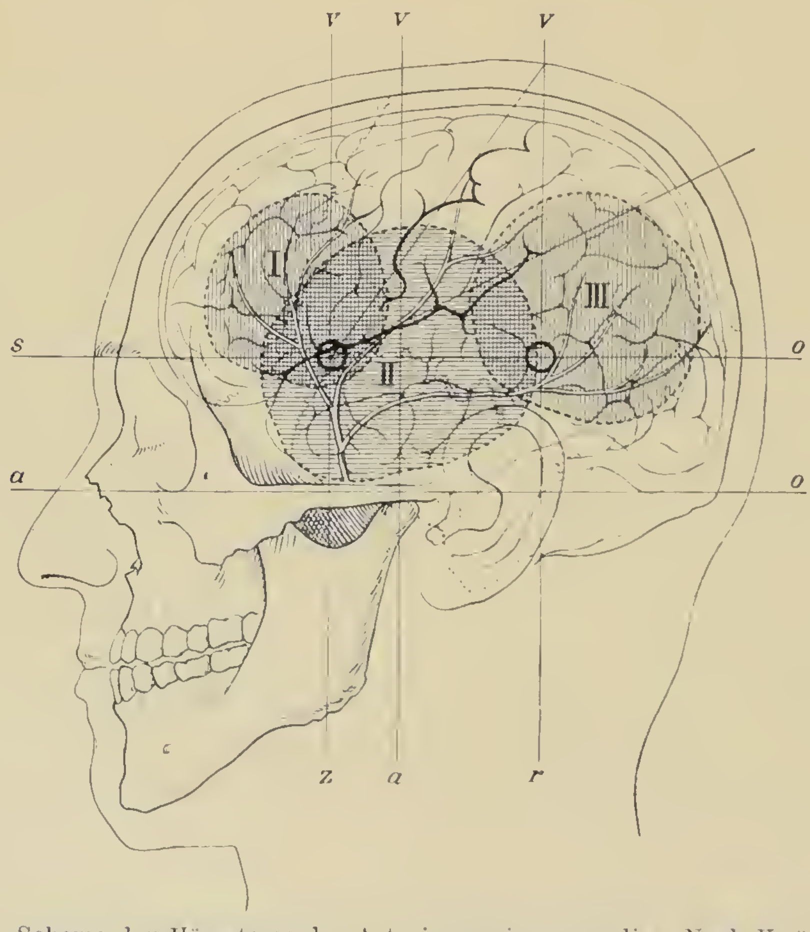


Fig. 4. Schema der Hämatome der Arteria meningea media. Nach Krönlein. *I.* Haematoma fronto-temporale, *II.* Haematoma temporo-parietale, *III.* Haematoma parieto-occipitale. *ao* Linea horizontalis auricolo-orbitalis, *so* Linea horizontalis supraorbitalis, *rz* Linea verticalis zygomatica, *ra* Linea verticalis articularis, *vr* Linea verticalis retromastoidea. Die beiden Kreise bezeichnen die Krönleinschen Trepanationsstellen. Aus Handbuch der praktischen Chirurgie. I. Bd. 3. Aufl.

Wo die durch Platzen des vorderen, mittleren oder hinteren Astes sich ansammelnden Blutergüsse sitzen und wo ihnen zwecks Eröffnung der Schädelhöhle beizukommen ist, erhellt aus vorstehender Figur.

In seltenen Fällen können auch die Gliedmaßen der gleichen Seite gelähmt sein, auf welcher der Bluterguß sitzt, entweder wirklich oder scheinbar. Die scheinbar gleichseitige Lähmung wird dadurch vorgetäuscht, daß die Muskulatur der gekreuzten Seite sich infolge des durch den Bluterguß hervorgerufenen Reizzustandes der Hirnrinde im Zustande der Spannung oder der Bewegungsunruhe (Konvulsionen) befindet, während die Gliedmaßen der gleichen Seite völlig entspannt, schlaff liegen und, da der Verletzte infolge der

Bewußtlosigkeit willkürliche Bewegungen nicht ausführen kann, den Eindruck der Lähmung erwecken. Vor der hierdurch veranlaßten Täuschung über den Sitz des Krankheitsherdes im Hirn schützt man sich durch genaue Beobachtung der Atmung. Ortner hat darauf aufmerksam gemacht, daß stets die dem Blutherd gegenüberliegende Brustkorbhälfte bei der Atmung zurückbleibt.

In einzelnen Fällen handelt es sich aber um wirkliche ungekreuzte, also gleichseitige Lähmungen, dadurch bedingt, daß sich die Pyramidenbahn im verlängerten Mark ausnahmsweise nicht kreuzt.

Ledderhose stellte 48 Fälle von Blutung aus der mittleren Hirnhautschlagader mit gleichseitiger (kollateraler) Lähmung (9 traumatische und 39 andere Hirnerkrankungen) aus der Litteratur zusammen. Er selbst hat folgenden beschrieben:

„38jähriger Mann, am 26. März 1894 durch Schläge und Fußtritte gegen den Kopf mißhandelt, war eine Zeitlang bewußtlos, ging aber am nächsten Tage wieder der Arbeit nach; dann traten Kopfschmerzen und zunehmende Apathie ein, am 10. Tage Somnolenz und am 11. Tage Lähmung der rechten Körperhälfte. Ledderhose stellte die Diagnose auf extradurales Hämatom durch Zerreißung der linken Art. meningea media, führte die Trepanation an den beiden Krönleinschen Wahlstellen aus, fand aber kein Extravasat. Tod 24 Stunden nach der Operation.

Bei der gerichtlichen Sektion fand sich bei intakten Weichteilen und Knochen unter der rechten Hälfte der Dura eine diffuse Ansammlung von geronnenem Blut, bis in die rechte mittlere Schädelgrube sich erstreckend; ein etwa eigroßer Blutklumpen lag auf der vorderen Hälfte der rechten Hemisphäre. Links nur geringe blutige Verfärbung der Pia."

Als weitere Herderscheinungen bei Blutungen aus der mittleren Hirnhautschlagader sind, ihrer Häufigkeit nach geordnet, beobachtet worden: Stauungspapille, halbseitige Störungen der Hautempfindung, Unfähigkeit zu sprechen, Erweiterung oder Verengerung der Pupille auf der gleichen oder der gekreuzten Seite, Augenmuskellähmungen, Steigerung der Körpertemperatur.

Bei allen Fällen schnell steigenden Hirndrucks hat der Arzt die unbedingte Verpflichtung, zum Zwecke der Entleerung des Blutergusses und zur Stillung der Blutung einzugreifen, selbst, wie Sommer hervorhebt, bei mangelhafter Lokalisationsmöglichkeit auf die Gefahr hin, den Schädel auf beiden Seiten eröffnen zu müssen.

Nach der Statistik Wiesmanns wurden von 257 mit Hämatom Behafteten 110 operiert, 147 konservativ behandelt, von den Operierten starben 36, also 32,73 Proz., von den konservativ Behandelten 131, d. h. 89,12 Proz. Die Operation wirkt fast stets lebensrettend. Brun fand bei solchen, die nicht operiert wurden, als kürzeste Lebensdauer 5 Stunden, als längste 56 Stunden.

Handelt es sich um einen offenen Schädelbruch, so gelingt es meist nach Entfernung loser Splitter, Hebung von Einsenkungen, Abtragung scharfer Spitzen unter bloßer Anwendung von Kornzange, Pinzette, Elevatorium und Sequesterzange die Rißstelle des Gefäßes zu Gesicht zu bekommen, zu unterbinden oder wenigstens zu umstechen. Treten nach der Operation von neuem Hirndruckerscheinungen ein, so handelt es sich meist um Nachblutungen. In keinem Falle, der operiert worden war, fand Brun an einem ziemlich großen Material eine dauernde, auf Hirnschädigung beruhende Lähmung zurückgeblieben. Auch Kopfschmerzen und Schwindel, Gedächtnisschwäche

und seelische Veränderungen traten gegenüber den andersartigen Schädelverletzungen zurück; wo sie vorhanden waren, war eine Gehirnerschütterung vorausgegangen oder gleichzeitig eine Gehirnquetschung erfolgt. Unter Umständen können auch bedeutende, auf der harten Hirnhaut liegende Blutergüsse völlig aufgesaugt werden, wie der Fall von Perrin beweist, der bei einem durch Bombensplitter verletzten, die Erscheinungen der Meningealblutung bietenden Patienten 3 Jahre später bei der Sektion nur noch einen die Schlagader kreuzenden, geheilten Bruchspalt, aber nichts von einer Blutung mehr finden konnte.

Zum Zwecke der Schädelöffnung bietet die temporäre Schädelresektion unendliche Vorteile vor der Trepanation, da man die Öffnung so groß machen kann, daß man sicher ist, die Quelle der Blutung zu finden. Auch wenn sich nach Eröffnung der Schädelhöhle herausstellt, daß die Blutung aufgehört hat, so empfiehlt es sich, wenn die Quelle der Blutung nicht sicher zu finden ist, dennoch zu tamponieren.

Die durch Druck des Blutergusses hervorgerufenen Lähmungen zeigen nach Entfernung desselben sehr rasch Besserung und Heilung, vorausgesetzt, daß die Operation rechtzeitig vorgenommen wird.

C. Hirndruck bei Blutungen aus anderen Blutgefäßen.

Verletzungen der Blutleiter kommen dadurch zu stande, daß dieselben durch Splitter der Glastafel angestochen, durch von außen eindringende Fremdkörper verletzt oder durch Gestaltveränderung des Schädels zerrissen werden. Selbst nach einfacher Körpererschütterung ohne Kopfverletzung kommen Blutleiterzerreißungen vor. Der Hirndruck entwickelt sich hier langsamer als bei den Schlagaderverletzungen. Die durch Verletzung der Gefäße der weichen Hirnhaut eintretenden Blutergüsse (subdurale Hämatome) breiten sich flächenhaft aus, sitzen oft kappenartig der Hirnoberfläche auf, gerinnen bald und werden meist aufgesaugt. Sie kommen ebenfalls auch schon nach bloßen Erschütterungen des Körpers vor. Als Nebenbefund finden sie sich fast regelmäßig bei jeder schweren Kopfverletzung. Sie geben kein einheitliches Krankheitsbild. Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung und Atmungsstörung pflegen bei größerem Bluterguß auch hier meist nicht zu fehlen.

Eine Verdickung oder Pigmentierung ist alles, was an der Innenseite der Hirnhaut von ihnen zurückbleibt. Truka beschreibt nach Hufschlag gegen den Warzenfortsatz eine Blutung aus der Wirbelschlagader, welche nach 5 Wochen unter Hirndruckerscheinungen und fortschreitender Lähmung der Lippen-, Gaumen- und Schlundmuskulatur zum Tode führte. Der Bluterguß saß der Brücke und dem verlängerten Mark auf.

Blutungen bei Zerreißung der inneren Kopfschlagader (Carotis int.) enden meist in kürzester Frist tödlich. Einer bemerkenswerten Verletzung dieses Gefäßes ist hier Erwähnung zu tun, nämlich derjenigen der Kopfschlagader am Schädelgrunde, da, wo sie innerhalb des Längsblutleiters (Sin. cavernos.) zur Seite des Türkensattels verläuft.

Es entsteht eine Ausbuchtung des ganzen Blutleiters und der Schlagader, ein Aneurysma arterio-venosum, welches die Erscheinungen des traumatischen pulsierenden Glotzauges zur Folge hat. (Vgl. Kap. X.)

Weiß beschreibt einen sehr lehrreichen Fall von doppelseitigem traumatischem pulsierendem Glotzauge.

Gefäßausbuchtungen der inneren Kopfschlagader kommen aber auch in etwa der Hälfte der Fälle ohne traumatische Einflüsse vor.

D. Hirndruck durch Schädelknocheneindruck.

Niemals rufen engbegrenzte, wenn auch noch so tiefe Schädeleindrücke dauernde und zunehmende Hirndruckerscheinungen hervor. Man soll daher nicht, um dem Eintreten des Hirndruckes vorzubeugen, in jedem Fall das eingedrückte Stück heben, d. h. etwa einen einfachen Schädelbruch in einen offenen verwandeln. Wenn Hirndruckerscheinungen durch größere Schädeleindrücke hervorgerufen werden, so sind sie nur gering und verschwinden häufig bald wieder, da sie durch die regulatorische Tätigkeit der Hirnflüssigkeit ausgeglichen werden können. Wir haben Leute mit tiefen Schädeleindrücken gesehen, welche nicht die geringsten Beschwerden hatten. Ruft aber ein Schädeleindruck örtliche Hirnstörungen, z. B. Rindenepilepsie hervor, so muß das eingedrückte Stück entfernt werden.

E. Veränderungen des Hirns bei länger andauerndem örtlichen Druck.

Welche Veränderungen in der Hirnrinde durch örtliche Druckwirkung entstehen, hat Neumeyer in seiner Dissertation experimentell nachgewiesen. Nach 24stündiger Druckwirkung fanden sich Entartungserscheinungen an den Nervenzellen und Nervenfasern der oberflächlichsten Rindenschichten (der Tangentialfaserschicht und der Schicht der kleinen Pyramidenzellen), bei längerer, bis zu 10 Tagen anhaltender Druckwirkung zeigten auch die tieferen Rindenschichten Entartungserscheinungen, während an den oberflächlichen das Stützgewebe auf Kosten des Nervengewebes vermehrt und die Pia verdickt war.

Nach etwa 30 Tagen zeigten auch die tieferen Schichten Vermehrung des Stützgewebes, während in den oberen Schichten die Veränderungen zum Stillstand gekommen waren.

Am schnellsten schreiten die Veränderungen in der ersten Zeit der Druckwirkung fort.

§ 10. Hirnerschütterung (Commotio cerebri).

Die Schwere einer Schädelverletzung hängt hauptsächlich davon ab, ob das Gehirn beschädigt ist, welcher Art diese Beschädigung ist und welche Hirnabschnitte betroffen sind. Die leichteste Hirnschädigung ist die Hirnerschütterung.

Unter Hirnerschütterung verstehen wir einen durch Erschütterung des Schädels und seines Inhaltes hervorgerufenen Zustand von Bewußtlosigkeit mit bald stürmisch schneller, bald ungleichmäßiger, zeitweise aussetzender, tiefer oder oberflächlicher Atmung und meist anfangs etwas, aber nie so erheblich wie bei Hirndruck, verlangsamtem Puls. Mitunter tritt Erbrechen und bei ganz schweren Graden auch unwillkürlicher Harn- oder Kotabgang auf. Im Gegensatz zum Hirndruck treten die Erscheinungen der Hirnerschütterung unmittelbar nach der Verletzung ein.

Eine nach anfänglicher Pulsverlangsamung eintretende Pulsbeschleunigung ist von ungünstiger Vorbedeutung und häufig das Zeichen des bevorstehenden Todes. In den übrigen nicht zum Tode

führenden Fällen verliert sich die Bewußtlosigkeit nach kürzerer Zeit; mit der Wiederkehr des Bewußtseins oder spätestens nach einigen Tagen schwindet die Pulsverlangsamung und es tritt völlige Genesung ein. Bei den ganz leichten Graden von Hirnerschütterungen kann die Bewußtlosigkeit nur einige Sekunden dauern, so daß der Verletzte nicht hinstürzt, sondern nur mit blassem Gesicht, schlaffer Haltung, zitternden Knieen und etwas benommen wie im Traum dasteht.

Kocher führt diese Erscheinungen der Hirnerschütterung auf ein plötzliches Zusammenpressen des Gehirns durch Übertragung der dem Schädelknochen erteilten Bewegung auf das Hirn zurück. Er will daher den Ausdruck „Gehirnerschütterung" durch „Gehirnpressung" ersetzt wissen.

Durch die Übertragung der Bewegung auf das Gehirn tritt eine Verschiebung desselben sowohl als Ganzes als auch in seinen einzelnen Teilen ein; die letztere wird am stärksten in der Achse der Stoßrichtung sein. Gleichzeitig tritt, wie die Untersuchungen Ferraris beweisen, eine Erhöhung des in der Schädelkapsel herrschenden Druckes auf. Durch die Druckerhöhung wird die Hirnflüssigkeit nach dem Rückenmarkskanal und das Blut durch den Anprall des Gehirns an die Schädelkapsel von den Blutadern nach den Haargefäßen ausgepreßt und zwar, wie die Beobachtungen Cushings ergeben, rein mechanisch, nicht durch Zusammenziehung der Gefäße.

Kann die Hirnflüssigkeit nicht schnell genug nach dem Rückgratskanal ausweichen, so prallt sie gegen die Wände der Hirnkammern an. Auf diesen Anprall werden jene kleinen Blutungen am Boden der vierten Hirnkammer, der dann „wie gesprenkelt" aussieht, zurückgeführt, welche von Duret, Beck, Westphal, Bright, Rokitansky, v. Bergmann, Koch und Filehne zum Teil an Tierversuchen beobachtet, zum Teil am Menschen beschrieben worden sind.

Diese von Duret zuerst aufgestellte Erklärung des Zustandekommens der kleinen Blutungen hat durch die neueren Untersuchungen von Tilanus, Deucher und vor allem Polis einen starken Stoß erlitten. Letzterer konnte derartige Blutungen auch künstlich an Versuchstieren erzeugen, denen die Hirnflüssigkeit vorher abgelassen worden war.

Joshikawa, welcher ein bestimmtes Gewicht aus bestimmter Höhe auf den Kopf von Ratten fallen ließ, diese dann tötete und untersuchte, fand, daß sehr häufig Blutungen vorkommen, welche von keiner Quetschung des Hirns begleitet sind, daß die Blutungen in den Fällen von Schädelbruch keineswegs geringer waren als in den Fällen ohne Bruch, daß die Blutungen im Bereich des Gehirns ziemlich verbreitet sind und vorzugsweise zwischen Stirnlappen und Riechkolben (Bulbus olfactorius), in der Seitenwand des Sehhügels (Thalamus), in den Hirnkammern (Ventrikeln) und deren unmittelbarer Umgebung gelegen sind, und daß Blutungen in den zentralen Teilen der Gehirnmasse ausnehmend selten sind.

Nach Krönlein wird auch die Häufigkeit dieser kleinen Blutungsherde überschätzt. Sie treten nach diesem Autor meist nur ein, wenn die Richtung der einwirkenden Gewalt mit der Längsachse der Hirnkammer zusammenfällt.

Die bei der Hirnerschütterung gleichzeitig eintretende mechanische Verdrängung des Blutes ruft eine Blutarmut des Gehirns hervor, welche das Gefäßzentrum erregt; der Blutdruck steigt und die Blutmasse stürzt in die infolge der inzwischen wieder geschwundenen Druckerhöhung erschlafften Gefäße ein.

Dadurch kommt es zu sehr erheblichen Druckschwankungen innerhalb der Gefäße.

Außerdem tritt infolge der plötzlichen Blutarmut des Hirns Sauerstoffmangel und infolgedessen wieder Anhäufung von giftigen Stoffwechselprodukten ein, die an den sehr empfindlichen Hirnrindenzellen zu Entartungserscheinungen führen können.

So haben Bikeles, Scagliosi, Dinkler, Hauser, Roncali, Rosenblath, Lusenberger, Kazowsky, Büdinger, de Buck und van der Linden mit Hilfe neuerer Färbemethoden Entartungserscheinungen an den Nervenelementen: Gelbfärbung der Ganglienzellen der Hirnrinde und des zentralen Höhlengraus, Blähung der Zellkerne, Vakuolenbildung im Zellleib, polare Verteilung der Chromatinsubstanz, Abnahme der Färbbarkeit der Zellen, Entartung des Achsenzylinders und Markscheidenzerfall beobachtet. Scagliosi sah die Veränderungen an den Nervenzellen schon wenige Stunden nach einer künstlich gesetzten Hirnerschütterung.

Köppen, Friedmann, Hölder, Büdinger, Sperling und Bernhard haben auch Veränderungen an den Hirnrindengefäßen gefunden: Erweiterung der Gefäßlichtung der Hirnrindengefäße, starke Blutfüllung der Gefäße in der gesamten Hirnsubstanz, mäßige Verdickung, Ausbuchtung und hyaline Umwandlung der Wand der kleinen Gefäße, Rundzelleninfiltration, welche sich durch die erweiterten Gefäßscheiden bis ins Gehirn erstreckte, Verlust der Elastizität der Gefäßwandungen.

Die Gefäßveränderungen sind zum Teil die unmittelbare Folge der mechanischen Schädigung, zum Teil auf die aus der Reizung der den Blutumlauf regelnden Zentren entstehende Schädigung des Blutumlaufs und damit der Ernährung der Gefäßwand zurückzuführen.

Ein Teil dieser Veränderungen, sowohl an den Nervenzellen wie an den Gefäßen sind von Büdinger schon bei einem 15 Stunden nach dem Unfall Verstorbenen gefunden worden.

Wie erklären sich nun die Erscheinungen (Symptome) der Hirnerschütterung?

Die am Boden der vierten Hirnkammer mitunter gefundenen kleinen Blutungsherde können nicht, wie Bollinger, Blumenstock u. a. angenommen haben, die anatomische Grundlage der Erscheinungen der Hirnerschütterung sein. Denn sie erklären nicht die Haupterscheinung der Gehirnerschütterung: die Bewußtseinsstörung. Sie werden überdies auch in Fällen beobachtet, die ohne Bewußtseinsstörungen einhergehen und fehlen anderseits sogar bei schweren Hirnerschütterungen, die unter dauernder Bewußtlosigkeit zum Tode führen.

Zweifellos ist die Bewußtlosigkeit durch Ausfall der Tätigkeit der Großhirnrinde erzeugt. Die Bewußtlosigkeit hat nach v. Bergmann ihre Ursache in einer durch die Pressung des Gehirns entstandenen akuten Ernährungsstörung der Nervenelemente, nach Krehl in einer Lockerung des feinen Gefüges der untereinander in Verbindung stehenden Faser- und Zellgruppen des Gehirns. Tillmann nimmt eine Zerrung an der Grenze der weißen und grauen Masse an, die ihre Ursache in dem verschiedenen spezifischen Gewicht der beiden Massen hat. Andere Forscher halten eine mittelbare Beeinflussung des Gehirns durch Veränderungen des Blutumlaufes für die Ursache: Schulten einen Gefäßkrampf, Fischer eine Gefäßlähmung.

Derselbe Vorgang jedenfalls, der bei der sehr empfindlichen Hirnrinde Lähmung derselben verursacht, ruft in dem weniger empfindlichen verlängerten Mark, in welchem die Zentren der Herztätigkeit und Atmung sitzen, nur Reizerscheinungen hervor, die sich in den oben beschriebenen Atmungs- und Pulsstörungen äußern. Die Pulsverlangsamung ist eine Reizerscheinung des im verlängerten Mark gelegenen Zentrums des Herzhemmungsnerven. (Vagus.)

Nicht jede Hirnerschütterung muß mit Puls- und Atmungsstörungen einhergehen. Erstreckt sich die erschütternde Gewalt nur auf die Hirnrinde, so arbeitet der von unserem Bewußtsein unabhängige Automat im verlängerten Mark ruhig weiter.

Hirnerschütterungen treten vorwiegend nach Gewalteinwirkungen auf, welche den ganzen Schädel treffen. Je enger begrenzt die betroffene Schädelstelle ist, um so mehr sind die Bedingungen für das Zustandekommen örtlich begrenzter Hirnverletzungen geschaffen. Bei tagelanger Dauer von Bewußtlosigkeit ist erfahrungsgemäß mit ziemlicher Sicherheit auf gleichzeitig erfolgte Hirnverletzungen zu schließen, falls sich die Bewußtlosigkeit nicht durch Hirndruck hervorgerufen erweist.

Kennzeichnend für die Gehirnerschütterung ist die Flüchtigkeit der Erscheinungen. Wie die Verhämmerungsversuche von Koch und Filehne an Tieren zeigen, können durch Hirnerschütterungen erzeugte, selbst schwere Lähmungserscheinungen, wenn das Tier nicht daran zu Grunde geht, in kurzer Zeit völlig schwinden. Wenn eine der für Hirnerschütterung kennzeichnenden Erscheinungen auffallend lange bestehen bleibt, müssen wir stets eine nicht mehr ausgleichbare Schädigung des Gehirns annehmen. Alle am Lebenden als Folge von Gehirnerschütterung erscheinenden Zustände, als deren Ursache sich nach dem Tode Veränderungen am Gehirn (größere Blutungen, Quetschungs- und Erweichungsherde) feststellen lassen, gehören nicht mehr zum Krankheitsbilde der reinen Gehirnerschütterung, wie auch v. Bergmann ausdrücklich betont, sondern zur Hirnquetschung. Sie sind Herderscheinungen, welche häufig als Folgeerscheinung der Gewalteinwirkung, nicht als Ursache der Erscheinungen der Hirnerschütterung gefunden werden.

Über die nach Hirnerschütterungen häufig zurückbleibenden Folgezustände vgl. § 28.

§ 11. Hirnquetschung (Contusio cerebri). Allgemeines.

Hirnquetschung (besser Hirnzerquetschung, da es sich um Zermalmung von Hirngewebe handelt) kann eintreten ohne Bewußtlosigkeit hervorzurufen und zwar dann, wenn nicht das ganze Hirn erschüttert worden ist, sondern die Gewalteinwirkung nur auf eine umschriebene Stelle stattgefunden hat. Es ist nicht unbedingt notwendig, daß die Schädelkapsel durch die Gewalteinwirkung gebrochen wird. Die Hirnmasse ist an der gequetschten Stelle in einen blutigen Brei verwandelt, in welchem sich bei gleichzeitigem Splitterbruch Knochensplitter finden können. Die Quetschungserscheinungen sind am stärksten an der Stelle der einwirkenden Gewalt, sowie an der gerade gegenüberliegenden, d. h., wenn das Schädel dach von der Gewalt getroffen wird, am Grunde

des Schläfen- und Stirnlappens, wenn die Stirn getroffen wird, im Kleinhirn. (Köppen, Neumann, de Buck und van der Linden.)

Das Befallensein gerade dieser Stellen erklärt sich durch die Gegenstoß- (sogenannte Contrecoup-)Wirkung. Die die Schädeloberfläche treffende Stoßwirkung pflanzt sich in der Stoßrichtung säulenartig fort und führt zum Anprall der Gehirnmasse an die gerade gegenüberliegende Stelle der Schädelfläche. Die hier gesetzte Schädigung kann erheblicher sein als am Orte der Gewalteinwirkung.

Außerdem finden sich häufig kleine Blutungs- und Quetschungsherde zwischen diesen beiden Polen, namentlich im weißen Marklager und in den Großhirnganglien. (Vgl. S. 28 Versuche Joshikawas.)

Hirnquetschungen bei offenem Schädelbruch nennt man Hirnwunden. Selbst solche schon bei Lebzeiten deutlich erkennbare Quetschungsherde brauchen zu keinen Ausfallerscheinungen (Lähmungen) zu führen, wenn sie an Hirnteilen vorkommen, deren Verrichtung und Bedeutung wir noch nicht kennen. Man findet aber auch bei Sektionen deutliche Zeichen von alten Quetschungsherden, die niemals im Leben Erscheinungen gemacht haben.

Soweit wir überhaupt über die Leistungen der Hirnabschnitte Kenntnis haben, können wir aus der Art der Ausfallerscheinungen schließen, welche Hirnabschnitte geschädigt sind (Herderscheinungen). Nicht jede Ausfallerscheinung beweist Zerstörung des den ausfallenden Leistungen entsprechenden Hirnabschnittes. Es gibt auch Ausfallerscheinungen, hervorgerufen durch plötzliche Ausschaltung eines wesentlichen Verbindungsteiles zweier oder mehrerer, zu einer gemeinsamen Leistung eingeübter Nervenabschnitte (Neuron-Verbände). Diesen Vorgang hat v. Monakow als Diaschisis (von διασχίζω zerspalten) bezeichnet. Es werden dadurch alle Nervenabschnitte, welche bisher gemeinsam gearbeitet haben, arbeitsunfähig gemacht, bis sie unter dem Einfluß anderer reflektorischer Verbindungen und neuer Erregungen neue Neuronverknüpfungen eingehen (Kontakterweiterung und Bahnung) und zu neuer, wenn auch nur lückenhafter Tätigkeit geweckt werden. Die durch Diaschisis hervorgerufenen Störungen beruhen also nicht auf Zerstörung, sondern auf Ausschaltung von Leitungen, sie sind nur vorübergehend. Aus der Bedeutung der Bahnung und Kontakterweiterung ergibt sich die Wichtigkeit aktiver und passiver Gebrauchsübung gelähmter Gliedmaßen durch elektrische und mediko-mechanische Maßnahmen. Es kann aber auch, wie schon erwähnt, Quetschung, ja sogar Verlust selbst reichlicher Gehirnmassen stattfinden, ohne daß erhebliche Störungen auftreten.

Derartige Fälle sind berichtet von Wiemuth: Ausgedehnte Zertrümmerung des Stirnbeins und Stirnhirns infolge Hufschlag, Heilung nach Deckung des Knochendefektes, so daß Verletzter wieder wie vor dem Unfall als Schreiber tätig war, ohne Beschwerden zu haben; von Gutman: Entleerung von 3 linsengroßen und 1 walnußgroßen Stück Hirn aus 2 Wunden des Schläfenbeins, ohne daß Störungen zurückblieben; von Dürck: großer Lochbruch bei einem 8jährigen Knaben, nach 19 Jahren plötzlicher Tod im epileptischen Anfall, in der Zwischenzeit außer einzelnen Anfällen in den ersten Jahren nach dem Unfall keine Störungen. Die Sektion ergab eine walnußgroße Cyste im linken Stirnlappen. Alle diese Fälle betrafen stets das Stirnhirn. Auch

Zerstörungen von Kleinhirnabschnitten, die im Leben keine dauernden Störungen verursacht haben, sind bei Leichenöffnungen gefunden worden.

Andere Hirnabschnitte scheinen immer Ausfallerscheinungen zu machen.

Außer den Quetschungen der Hirnmasse gibt es noch sogenannte Rupturen, Risse, welche von der Hirnrinde durch das Marklager bis in die Hirnkammern reichen können. Diese Risse werden hauptsächlich bei Verletzungen kindlicher Schädel beobachtet. Sie geben zur Bildung der Porencephalie Anlaß.

Eingehende Besprechungen über die zweckmäßige Behandlung schwerer Hirnverletzungen müssen hier unterbleiben. Völlige Ruhe ist sicher die erste notwendigste Maßnahme. Ein langer Transport ist in der ersten Zeit zu vermeiden.

§ 12. Herderscheinungen nach Hirnquetschungen.

A. Herde der Großhirnrinde.

Um Herderscheinungen richtig erkennen und ihren Zusammenhang mit einem Unfall beurteilen zu können, ist es nötig, sich mit dem Sitz der die Herderscheinungen auslösenden Zentren der Hirnrinde und den

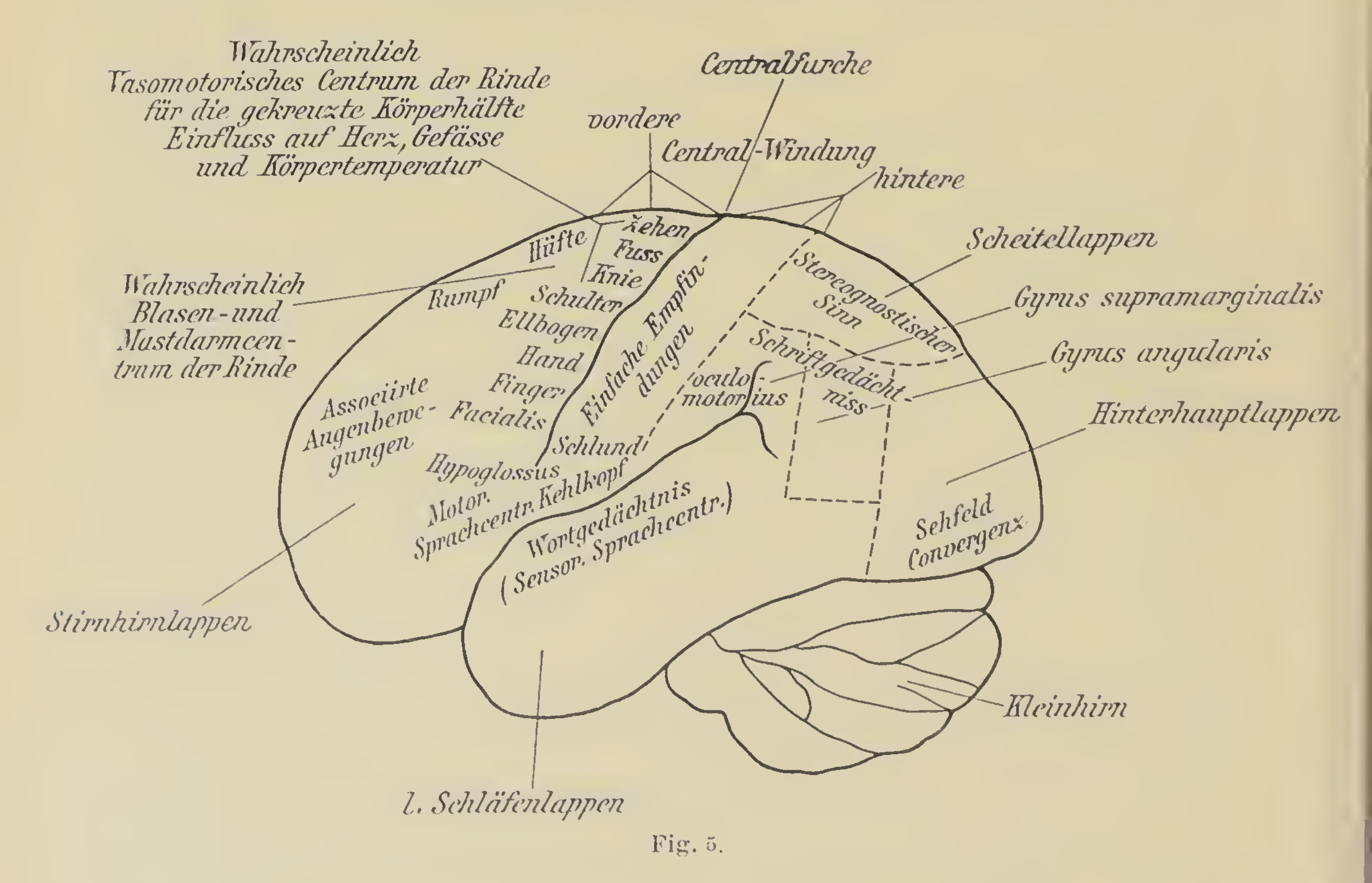


Fig. 5.

tieferen Hirnabschnitten, sowie den von der Hirnrinde durch das Rückenmark zu den Endabschnitten des Körpers und von diesen zur Hirnrinde ziehenden Bahnen bekannt zu machen.

Die Rinde ist ein wichtiger, selbständiger Hirnteil, welcher über die tieferen Zentren gelagert, diese beeinflußt. Jedes Rindenfeld, welches einer bestimmten Leistung dient, bezeichnen wir als Zentrum.

Die Lage der einzelnen Rindenfelder ist aus dem vorstehenden Schema ersichtlich.

Dazu ist zu bemerken, daß die einzelnen Felder nicht scharf abgegrenzt sind. Es ist auch noch nicht mit Sicherheit erwiesen, ob die den Bewegungsantrieben dienenden (motorischen) Rindenfelder beim Menschen sich nur auf die vordere und nicht auch auf die hintere Zentralwindung erstrecken.

Bei Erkrankung dieser, der Auslösung der Bewegungsantriebe dienenden Rindenabschnitte kommen fast immer Bewegungsstörungen in der gekreuzten Körperhälfte zu stande.

Die Störungen können in Reizerscheinungen (Krämpfen) oder in Ausfallerscheinungen (Lähmungen) bestehen. Die Lähmungen geben sich in einem mehr oder minder ausgesprochenen Unvermögen kund, die Muskeln durch den Willen in Bewegung zu setzen, oft nur in einem Schwächegefühl oder in Ungeschicklichkeit zu verwickelten (komplizierten) Bewegungen.

Die nach Rindenherden beobachteten Gefühlsstörungen bestehen meist nur darin, daß die Verletzten in den der Seite des Herdes gegenüberliegenden Gliedern über Taubheit, Schwere, Kälte und Ungeschicklichkeit klagen, einfache Empfindungen (Berührung, Druck) noch wahrnehmen, wenn auch nicht so deutlich wie auf der gesunden Seite, Form und Gestalt von Körpern durch die Betastung aber nicht richtig erkennen (Wernickesche Tastlähmung oder Störung des stereognostischen Erkennens). Teils handelt es sich hierbei um die Folgen reiner Empfindungsstörungen, namentlich um die Störungen des Muskel- und Gelenksinnes, teils nur um die falsche Beurteilung der Gesamtheit der Empfindungen, welche beim Betasten eines Körpers gleichzeitig einwirken, während die einzelnen Empfindungen selbst richtig wahrgenommen werden.

Drittens gehen von der Hirnrinde auch Hemmungen auf alle körperlichen und geistigen Vorgänge aus, z. B. kommen viele Rückenmarksreflexe leichter zu stande, wenn die Großhirnrinde vernichtet ist.

Ganz allgemein ist zu bemerken, daß Herde der Hirnrinde überwiegend nur Lähmung einzelner Glieder (Monoplegien), Herde der inneren Kapsel abwärts bis zum Rückenmark meist halbseitige Lähmungen hervorrufen.

a) Stirnhirnherde:

Ausgedehnte Zerstörungen der Stirnlappen können, wie schon erwähnt, ohne Erscheinungen verlaufen. Andere Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, daß Krankheitsherde des linken Stirnhirns Störungen des Verstandes, Gleichgültigkeit, Jähzorn, Witzelsucht, überhaupt Charakterveränderungen verursachen.

Die Tatsache, daß manchmal gar keine seelischen Störungen trotz ausgedehnter Zerquetschung des Stirnhirns auftreten, anderseits die beobachteten Charakterveränderungen wieder schwinden (z. B. in dem von Wendel beschriebenen Falle), spricht für die Anschauung mancher Autoren, daß diese seelischen Störungen nicht Herderscheinungen des vernichteten Stirnhirns, sondern Störungen in der gesamten Tätigkeit des Gehirns sind.

Wenn auch die Möglichkeit, daß im Stirnhirn ein Zentrum für unser abstraktes Denken vorhanden ist, nicht absolut ausgeschlossen werden kann, so sind doch, wie v. Monakow anführt, die für diese Lehre bisher geltend gemachten Gründe noch so dürftig, daß man gut tut, derartigen Theorien gegenüber sich eine große Zurückhaltung aufzuerlegen.

L. Bruns hat auf das Auftreten von Störungen der Balancierfähigkeit nach Stirnhirnverletzungen hingewiesen (frontale Ataxie). Dieselbe soll namentlich bei Schädigung beider Stirnhirnlappen eintreten.

Bei Erkrankung des hinteren Abschnittes der 1. und 2. Stirnwindung tritt Abweichung der Augen und des Kopfes (Déviation conjuguée) nach der Seite des Krankheitsherdes (der Kranke sieht gewissermaßen nach seinem Herde), bei Erkrankungen auf, die mit Lähmung der gekreuzten Körperhälfte einhergehen. Umgekehrtes Verhalten bei Reizerscheinungen.

Wird der hintere Abschnitt der dritten linken Stirnwindung zerstört, so tritt Verlust des willkürlichen Sprechvermögens (motorische Aphasie) ein, d. h. der Verletzte weiß wohl, was er sagen will, er kann aber das Wort nicht aussprechen, auch nicht, wenn es vorgesprochen wird. Selten wird Aphasie allein beobachtet, meist sind auch die benachbarten Zentren (Arm, Facialis, Zunge) mit beschädigt. Die Aphasie pflegt von den Lähmungen meist erst zuletzt zu schwinden. Schädigung des hintersten Abschnittes des Stirnhirngrundes soll Geschmacksstörung (Ageusie) zur Folge haben.

b) Zentralwindungsherde:

Reiz oder Zerstörung der einzelnen Zentren dieser Windungen erzeugt Krämpfe (Jacksonsche Epilepsie) oder Lähmungserscheinungen des zugehörigen Körperabschnittes der entgegengesetzten Seite.

Die Krämpfe beginnen in dem Glied, dessen Zentrum gereizt ist, können sich aber auch auf die zu den benachbarten Zentren gehörenden Glieder und schließlich auf die ganze Körperhälfte ausdehnen, sogar vom Beinzentrum der einen Hirnhälfte auf das der anderen überspringen und schließlich die ganze andere Zentralwindung ergreifen.

Für Rindenlähmungen spricht namentlich die Störung des stereognostischen Sinnes, sowie die Gruppierung der Lähmungserscheinungen, die sich aus der Lage der Zentren an der Hirnrinde ergibt: also Bein und Arm, Arm und Facialis, Facialis und Hypoglossus oder alle diese einzeln oder zusammen, niemals aber Bein und Facialis, ohne daß das zwischen diesen beiden Feldern liegende Feld für den Arm geschädigt ist. Die Großhirnrindenfacialislähmung unterscheidet sich von den übrigen Arten dadurch, daß der Stirnast freibleibt. (Vergl. S. 107.)

Die Spitze der herausgestreckten Zunge weicht bei Hypoglossuslähmung nach derjenigen Seite ab, welche der gelähmten Zungenhälfte entspricht, d. h. bei Lähmung des rechten Hypoglossusrindenzentrums, da hierbei die linke Zungenhälfte gelähmt ist, nach der linken Seite, bei Schädigung des linkseitigen Rindenzentrums nach der rechten Seite. Das Abweichen der herausgestreckten Zungenspitze nach der gelähmten Seite erklärt sich aus der fächerförmig von der Mitte des Kinnes in die Zunge einstrahlenden Faseranordnung des M. genioglossus. Beim Herausstrecken der Zunge ziehen sich diese Fasern auf der nicht gelähmten Seite nach vorn und der Mittellinie zusammen und drücken, da auf der gelähmten Seite diese Leistung in-

folge Lähmung des Genioglossus ausfällt und damit der Gegendruck fehlt, die Spitze der Zunge nach der gelähmten Seite.

Wird nur die hintere Zentralwindung geschädigt, so treten Störungen der Lage und Bewegungsempfindungen in der entgegengesetzten Körperhälfte auf, vielleicht auch gleichzeitig Lähmungen. Doch herrschen über diese Verhältnisse beim Menschen wegen der Seltenheit des Leichenbefundes einer alleinigen Schädigung der hinteren Zentralwindung noch nicht sichere Kenntnisse.

Die motorische Großhirnzone übt aber auch auf die Gefäß- und die Herznerven einen Einfluß aus, indem sie das im verlängerten Mark gelegene Gefäßzentrum entweder zu erhöhter Tätigkeit anregt oder diese hemmt. Ganz in derselben Weise kann das Gefäßzentrum durch zentripetale (ihm zustrebende) Nerven von den übrigen Teilen des Körpers aus erregt werden.

Die motorische Großhirnrinde ist in dem zuerst angeführten Falle das reizaufnehmende Organ, welches den Reiz auf das verlängerte Mark überträgt. Hieraus erklärt sich der Einfluß seelischer Vorgänge (Schreck, Freude, Scham) auf die Blutgefäße und das Herz.

c) Scheitellappenherde:

Scheitellappenherde rufen Störungen des Hautgefühls der gegenüberliegenden Körperseite, namentlich aber Tastlähmung (Unfähigkeit, Gegenstände durch Betastung zu erkennen) hervor.

Flechsig verlegt in diese Gegend das von ihm angenommene hintere große Assoziationszentrum.

Ein Herd im Gyrus angularis, dem unter dem Scheitel- und vor dem Hinterhauptlappen gelegenen Rindenabschnitt, kann Augenmuskelstörungen: Lidlähmung (Ptosis) des gegenüberliegenden Auges verursachen. Sitzt der Herd in der linken unteren Scheitelläppchenwindung, so tritt Unfähigkeit zu lesen (Alexie) bei erhaltener Sprechfähigkeit ein.

d) Hinterhauptlappenherde:

Bei einseitigem Herd mit Erkrankung der Sehstrahlung tritt Blindheit der gleichseitigen Netzhauthälften (homonyme Hemianopsie) ein, z. B. beim rechtsseitigen Herd Blindheit der beiden rechten Netzhauthälften, am rechten Auge der äußeren (temporalen), am linken der inneren (nasalen) Hälfte. Es werden also die Gegenstände, welche von links herkommen, nicht mehr wahrgenommen, und es besteht daher linkseitige Hemianopsie. Bei Ausschaltung beider Hinterhauptlappen tritt Seelenblindheit ein, d. h. die durch Verlust der optischen Erinnerungsbilder eingetretene Unfähigkeit, Gegenstände durch das Sehvermögen richtig zu erkennen.

Als Beispiel einer Hinterhauptlappenerkrankung sei der von Cramer und Thiem veröffentlichte Fall einer im linken Hinterhauptlappen entstandenen Hohlgeschwulst in kurzen Worten erwähnt, der auch insofern von Interesse ist, als die richtige Erkenntnis des Sitzes der Geschwulst die erfolgreiche operative Entfernung derselben möglich machte.

Thiem stellte den Fall auf dem 31. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin am 5. April 1902 vor.

Der Kohlenarbeiter B. war, bevor er in augenärztliche Behandlung trat, im August 1901 an einer fieberhaften, mit starken Kopfschmerzen einher-

gehenden Krankheit behandelt worden, bei welcher der Kassenarzt wohl an Hirnhautentzündung gedacht, sich aber mangels sicherer Zeichen derselben mit der Diagnose „Influenza“ begnügt hatte. Der Kranke hat damals auch ständiges Ohrensausen gehabt. Zur Zeit der ersten augenärztlichen Untersuchung klagte er außer über heftige Kopfschmerzen über starken Schwindel und häufige, bis zu 50mal am Tage auftretende Verdunkelungen und hatte einen gespannten, verlangsamten Puls, meist um 60 herum, häufig darunter. Es bestand annähernd normales Sehvermögen. Es war kein Doppeltsehen, keine konjugierte Ablenkung, keine Gesichtshalluzination, keine Aphasie und keine Alexie, überhaupt keine weitere Störung von seiten des Hirns und seiner Nerven vorhanden, sondern nur ein seit der Jugend bestehendes Stottern mit mimischen Muskelkontrakturen und gelegentlich auftretendem Lidkrampf. Lähmungen und Gefühlsstörungen oder krampfartige Bewegungen fehlten gänzlich.

Der Augenspiegel zeigte beiderseits das Bild einer ausgedehnten Neuroretinitis haemorrhagica mit gelblichen, in den tieferen

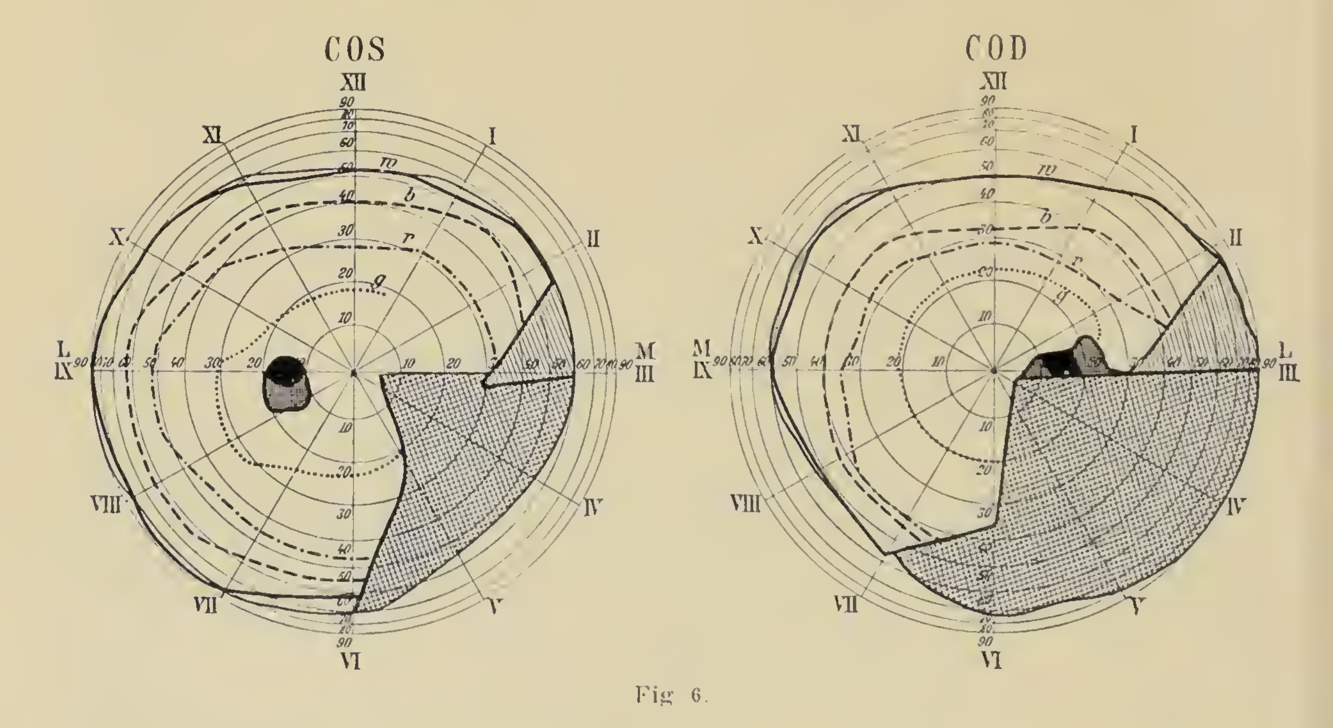


Fig. 6.

Schichten der Papillenumgebung belegenen Flecken und oberflächlichen Blutaustritten, typischen Ekchymosen.

Daneben war auch eine größere Anzahl punktförmiger weißer Flecke vorhanden, wie sie der Neuroretinitis albuminurica eigentümlich sind.

Der mehrfach untersuchte Harn war aber nicht eiweißhaltig.

Dagegen zeigte die Gesichtsfeldaufnahme beiderseits eine deutliche Vergrößerung des blinden Flecks und einen Ausfall des rechten unteren Quadranten bis zum horizontalen Meridian, also eine sektorenförmige rechtsseitige Hemianopsie.

Wenige Tage darauf wurde auch typische Stauungspapille festgestellt und zwar rechts deutlicher als links.

Die gefundenen Erscheinungen ließen auf eine Geschwulst schließen, deren Sitz sich innerhalb der optischen Leitungsbahn zwischen Chiasma und Hinterhauptsrinde befinden mußte, und zwar mußte es sich um eine rasch wachsende Geschwulst handeln, da schon 12 Tage nach der ersten Untersuchung die Gesichtsfeldeinschränkung über den horizontalen Meridian hinausging und die Verdunklungen so zunahmen, daß der Mann trotz praktisch normaler Sehschärfe nicht mehr allein über die Straße gehen konnte.

Der Sitz der Geschwulst im Tractus opticus konnte ausgeschlossen werden, da bei seiner Lage zwischen anderen Hirnnerven auch Erscheinungen von seiten dieser, also des Olfactorius, Oculomotorius, Trigeminus und Abducens hätten auftreten müssen; denn die Geschwulst konnte bei der Schwere und der raschen Zunahme der Erscheinungen keine so kleine sein, daß sie etwa nur die Hälfte der Tractusfasern verdrängt hätte.

Beim Sitz der Geschwulst in den Opticusganglien (Thalamus, Corpus genic. later., Corp. quadrigem. ant.) wäre nach v. Bergmann (chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten) neben der rechtsseitigen Hemianopsie auch gleichzeitige Hemianästhesie und Hemiathetose zu erwarten gewesen.

Das Fehlen der konjugierten Ablenkung, bei der, wie die Neurologen sich nicht unpassend ausdrücken, „der Kranke nach seiner Geschwulst hinschaut", ließ einen Sitz der Geschwulst in der Brücke sowie dem Stirn- und Schläfenlappen ausschließen. Hätte aber die Geschwulst in den Sehstrahlungen, also den Verbindungsbahnen zwischen den Opticusganglien und der Hinterhauptsrinde gesessen, so hätten nach Knies (Beziehungen des Sehorganes zu den übrigen Krankheiten) Gesichtshalluzinationen der blinden Gesichtshälfte und nach Heuschen (Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns) Hemiplegie und Hemianästhesie der entgegengesetzten Körperhälfte vorliegen müssen. Somit blieb als wahrscheinlicher Sitz nur die Rinde des linken Hinterhauptlappens (bei der rechtseitigen Hemianopsie) übrig. Und dort fand sich bei der Operation auch die Geschwulst.

Diese stellte sich als eine auf die Hüllen des linken Hinterhauptlappens beschränkte Meningitis serosa dar, wie sie nach Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten) nach Infektionskrankheiten, namentlich nach Influenza und Lungenentzündung, nicht selten beobachtet wird. Es ist zu einer kreisförmigen Verwachsung zwischen der harten und Spinnwebenhaut gekommen, und während diese Verwachsung in der Randzone nach der Grenze zum Gesunden hin festgehalten hat, ist es nach innen von diesem Verwachsungsring zur Absonderung entzündlich-seröser Flüssigkeit zwischen Dura und Arachnoidea und so zur Entstehung einer Cyste gekommen, die sich durch Zusammenpressen und Verdrängen der Hirnmasse und zwar hauptsächlich der zweiten linken Okzipitalwindung Platz geschaffen hat.

e) Schläfenlappenherde:

In der ersten Windung des linken Schläfenlappens liegt das von Wernicke entdeckte sogenannte sensorische oder akustische Sprachzentrum. Bei Zerstörung desselben kann der Verletzte gesprochene Worte nicht verstehen, obwohl er sie hört (Verlust der Wortklangerinnerungsbilder); man redet zu ihm gewissermaßen in einer ihm unverständlichen Sprache. Die Sprechfähigkeit ist erhalten. Zerstörung des auf der Innenseite des Schläfenlappens gelegenen als Gyrus uncinatus oder Hippocampi bezeichneten Rindenabschnittes soll Geruchsstörungen (zentrale Anosmie) verursachen. Verletzungen anderer Stellen des Schläfenlappens sind nicht von Herderscheinungen gefolgt.

Erst kürzlich haben wir einen jungen Mann in der Klinik behandelt, der einen Stockschlag dicht über dem linken Ohr erhalten hatte. Nach kurzer Bewußtlosigkeit zeigte er ausgesprochene sensorische Aphasie und Paraphasie. Er selbst konnte sprechen, hörte auch, wenn man mit ihm sprach, verstand aber kein Wort von dem, was man zu ihm sagte. Das, was er selbst sprach,

war ein kaum zu verstehendes „Kauderwelsch“. Interessant war der Fall noch insofern, als der Mann sehr musikalisch war, mehrere Instrumente spielte, aber seit dem Schlag sich auf keine Melodie mehr besinnen und infolgedessen auch kein Stück mehr auswendig blasen konnte.

Alle Erscheinungen sind jetzt nahezu geschwunden. Er versteht alles, nur hin und wieder kann er sich nicht schnell auf ein Wort besinnen.

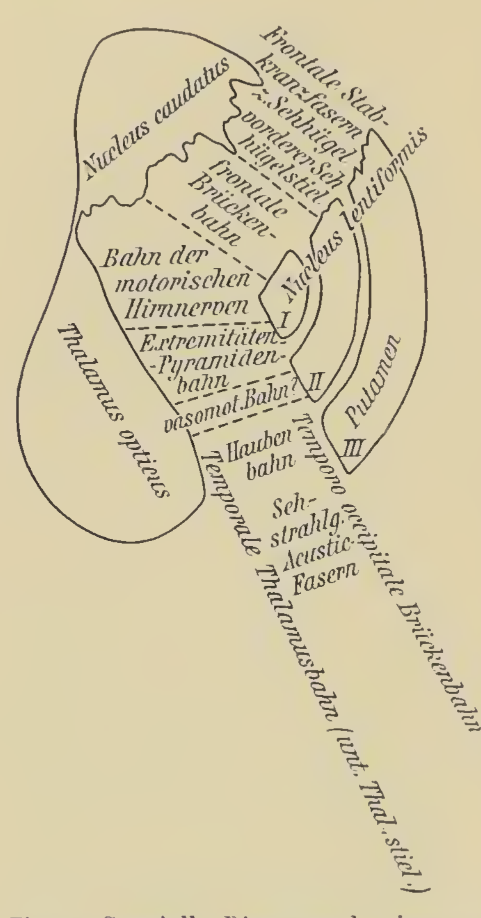


Fig. 7. Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Schema aus Leube, II. Bd.

Die von den vorgenannten Rindenfeldern ausgehenden Bahnen vereinigen sich zum sogenannten Stabkranz, der die Rindenfelder mit den tiefer gelegenen (subkortikalen) Zentren verbindet.

B. Tiefgelegene Großhirnherde.

a) Herde der inneren Kapsel:

Die von den verschiedensten Abschnitten der Hirnrinde kommenden und zur Hirnrinde ziehenden Leitungsbahnen liegen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel auf einen kleinen Raum zusammengedrängt. Die Anordnung der Faserbahnen geht aus der beistehenden schematischen Zeichnung der inneren Kapsel hervor. Hier können schon kleine Herde über große Körperabschnitte sich erstreckende Lähmungen hervorrufen und zwar entstehen meist Halbseitenlähmungen. Die durch Veränderungen in der inneren Kapsel, also organisch, bedingten halbseitigen Lähmungen unterscheiden sich von den hysterischen dadurch, daß die Gefühlsstörungen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, niemals so stark auftreten wie die hysterischen und bei letzteren meist sensorische Störungen (des Geruchs, des Geschmacks, Gehörs und Gesichts) gleichzeitig bestehen.

v. Monakow führt als Unterscheidungsmerkmale folgende an:

Organische:	Funktionelle:
1. Beginnt gewöhnlich mit einem apoplektischen Insult, plötzlich unter Bewußtlosigkeit.	1. Beginnt mit einem hysterischen Ohnmachts-, Schwindel- oder Benommenheitszustand, oft erst allmählich nach einer seelischen Erschütterung sich entwickelnd.
2. Der Bewegungsausfall ist an den oberen Gliedmaßen stärker als an den unteren, der mimische Gesichtsnerv (Facialis) ist meist mitgelähmt.	2. Das Bein ist gewöhnlich stärker gelähmt als der Arm, der Facialis ist nur selten ergriffen.
3. Der Muskeltonus kehrt bald zurück.	3. Die Lähmung bleibt auffallend lange bestehen, Kontrakturen bleiben aber aus.
4. Es bestehen keine Gleichgewichtsstörungen.	4. Beim Gehen tritt häufig Schwanken des Körpers auf.

5. Das gelähmte Bein wird beim Gehen im Bogen herumgeschleudert.	5. Das gelähmte Bein wird einfach nachgeschleift.
6. Der B a b i n s k i sche Zehenreflex (die Beugung der großen Zehe fußrückenwärts beim Bestreichen der Fußsohle) ist nachweisbar.	6. Der B a b i n s k i sche Reflex fehlt.

b) H e r d e i m S e h h ü g e l u n d ä u ß e r e n K n i e h ö c k e r:

Lachen und Weinen, sogenannte Psychoreflexe, sind bei doppelseitiger Sehhügelschädigung gestört, außerdem treten hemichoreatische und hemiathetotische Bewegungen und vasomotorische Störungen der gegenüberliegenden Seite auf. Bei Zerstörung des hinteren Sehhügelabschnittes tritt teilweise Hemianopsie ein.

c) V i e r h ü g e l d a c h h e r d e:

Sie erzeugen Pupillen-Erweiterung und Starre, sowie Störungen der Augenbewegungen wie Lähmung des inneren und oberen geraden Augenmuskels (Rectus internus, rectus sup.), des Hebers des oberen Augenlides (levat. palp. sup.), sowie des oberen schrägen Augenmuskels (obliquus superior), also der vom Oculomotorius und Trochlearis versorgten Muskeln, ferner Zittern der Gliedmaßen der gegenüberliegenden Seite, taumelnden Gang. Ist das hintere Vierhügeldach und der innere Kniehöcker auch zerstört, so zeigt sich außerdem noch gekreuzte Hörstörung.

d) H e r d e d e r H a u b e n r e g i o n d e r H i r n s c h e n k e l:

Sie haben gleichseitige Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Empfindungsstörung infolge Schädigung der Schleife ohne Beteiligung der Sinneswerkzeuge zur Folge.

e) H e r d e i m H i r n s c h e n k e l f u ß:

Sie sind gekennzeichnet durch gekreuzte motorische Halbseitenlähmung mit gleichseitiger teilweiser oder völliger Oculomotoriuslähmung (Hemiplegia alternans sup.). Einen solchen Fall siehe bei Thrombose S. 87. Die Anordnung der Bahnen im Hirnschenkelfuß ist aus nebenstehendem Schema ersichtlich.

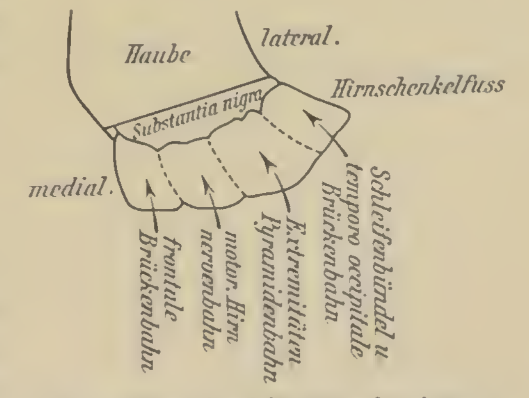


Fig. 8. Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Schema aus L e u b e, II. Bd.

f) B r ü c k e n h e r d e:

Als R e i z erscheinungen treten auf: Schwindel, Ataxie, Trismus (Krampf im Bereich des N. trigeminus, infolgedessen der Mund nicht geöffnet werden kann), als L ä h m u n g s erscheinungen je nach dem Sitz und der Ausbreitung des Herdes:

1. K o n j u g i e r t e (assoziierte) L ä h m u n g e n der Augapfelseitenwender z. B. des Rectus int. der einen und extern. des anderen Auges. Die Augen weichen nach der dem Krankheitsherde entgegen-

gesetzten Seite ab. Doppelseitige Herde der Brücke können Blicklähmung nach beiden Seiten verursachen.

2. Isolierte Lähmungen der Kerne und Wurzeln aller in der Brücke liegenden Hirnnerven (Trigeminus, Abducens, Facialis, Hypoglossus) der gleichen Seite.

3. Hirnnerven- und gekreuzte Gliedmaßenlähmung, und zwar: Sitzt der Herd oberhalb der Kreuzung der Facialisbahn, so tritt gekreuzte, sitzt er unterhalb der Kreuzung der Facialisbahn, gleichseitige Facialislähmung, aber beide Male gekreuzte Gliedmaßenlähmung auf (vgl. Fig. 9). In ähnlicher Weise kann die Lähmung den Hypoglossus, Abducens, Acusti-

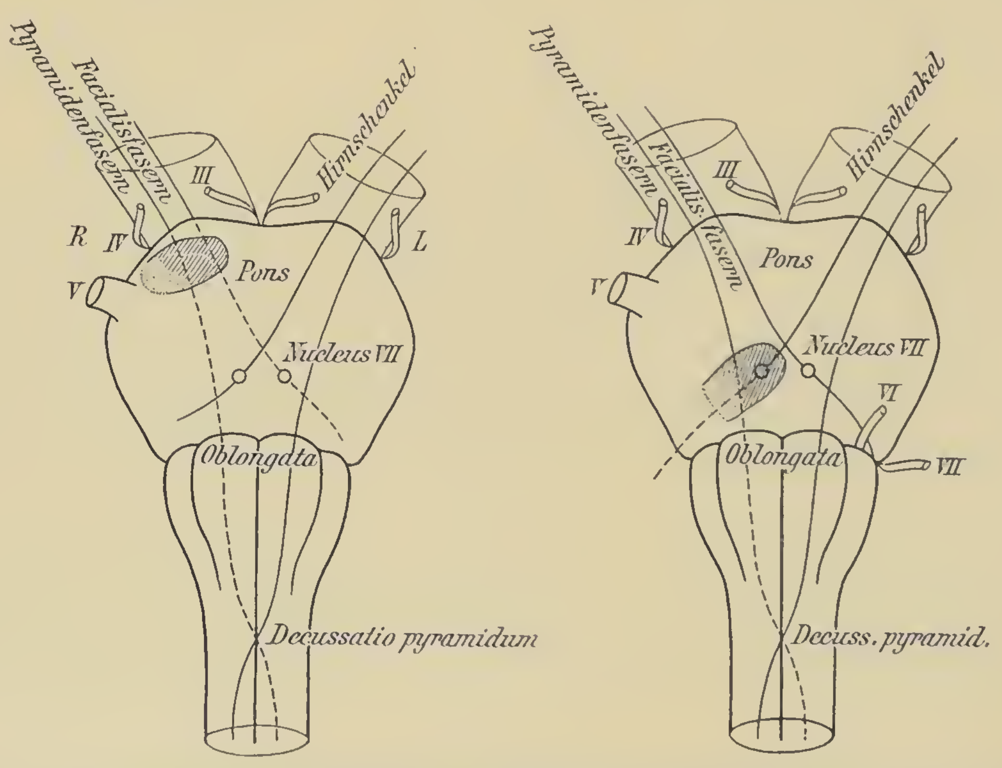


Fig. 9. Die durch den Blutherd unterbrochenen und deswegen in ihrem weiteren Verlauf entartenden Bahnen sind durch Strichelung gekennzeichnet.
Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Schema aus Leube, II. Bd.

cus und den motorischen Anteil des Trigeminus treffen. (Hemiplegia alternans inf.) (Beispiel siehe Apoplexie S. 70.) Bei Beteiligung der Schleife treten auch halbseitige Empfindungsstörungen auf.

g) Herde des verlängerten Markes:

Diese können zur Folge haben:

1. Lähmung des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus der gleichen Seite, die Sprach-, Schling-, Atmungs- und Pulsstörungen hervorrufen;

2. gekreuzte oder gleichseitige (je nachdem der vordere oder hintere Abschnitt des verlängerten Markes getroffen ist) Gliedmaßenlähmung;

3. Zuckerharnen (Meliturie), Harnruhr (Polyurie) und Eiweißharnen (Albuminurie), wenn der Herd im Boden des 4. Ventrikels sitzt. Siehe Bd. I. S. 516 ff.

C. Verletzungen des Hirnanhangs (Zirbeldrüse oder Hypophysis).

Sie sind zu erwarten bei Brüchen des Schädelgrundes, die durch den Türkensattel gehen, bei Eindringen von Fremdkörpern vom Munde her durch den harten Gaumen in die Schädelhöhle und schließlich bei Schädelschüssen, welche bis zum Grunde vordringen.

Die Verletzungen des Hirnanhangs sind selten, sie treten in ihrer Bedeutung gegenüber den meist gleichzeitig vorhandenen übrigen Hirnverletzungen zurück. In Bergmanns Handbuch der praktischen Chirurgie habe ich sie nicht erwähnt gefunden. Madelung hat in der 33. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1904 ein 9 Jahre altes Mädchen vorgestellt, welches einige Jahre vorher einen Schuß in den Schädel erhalten hatte. Aus der sich danach entwickelnden sehr starken und ständig zunehmenden Fettleibigkeit (Adipositas) schließt er, daß das Geschoß, welches am rechten äußeren Augenwinkel eingedrungen war, den Hirnanhang unmittelbar oder durch die Verletzung der Umgebung beschädigt und diese Schädigung die Fettsucht bewirkt hat. Vgl. Akromegalie, Bd. I, S. 544 ff.

D. Kleinhirnverletzungen.

Das Kleinhirn hat Einfluß auf das geordnete Zusammenwirken der Muskeln und zwar insbesondere auf die Neiger und Dreher des Rumpfes und damit auf den Gleichgewichtszustand des Körpers. Durch die im Rückenmark verlaufenden Kleinhirnseitenstrangbahnen (nach außen von den Pyramidenseitenstrangbahnen gelegen) werden ihm Erregungen zugeführt, welche über die Haltung des Rumpfes aufklären.

Jede Kleinhirnhalbkugel wirkt auf die gleichseitige Rumpfmuskulatur. Schaltet eine Erkrankung die Tätigkeit einer Kleinhirnhalbkugel aus, so fällt der Erkrankte nach der gesunden Seite; reizt sie nur die Tätigkeit, so kann das Fallen nach der Seite der Krankheitsherde stattfinden. Spiralbewegungen und Zwangslagen kommen durch das einseitige Überwiegen der Drehmuskeln des Rumpfes bei einseitiger Kleinhirnerkrankung zu stande; auch hier erfolgt die Drehung nach der gesunden Seite bei lähmenden, nach der kranken bei reizenden Herden. Am häufigsten sind Dreh- und Zwangsbewegungen bei Schädigungen der mittleren Kleinhirnschenkel (anfallsweise Drehungen um die Längsachse des Körpers, Aufsuchen einer bestimmten Körperlage im Bett, pendelnde Bewegungen des Oberkörpers). Außerdem sorgt das Kleinhirn für genaue Verteilung des Tonus (des Spannungsgrades) in antagonistisch wirkenden Muskeln.

Die durch Störungen des Gleichgewichtszustandes hervorgerufenen Schwankungen des Körpers vergrößern sich im Gegensatz zu den Schwankungen bei Großhirn, Rückenmarks- und peripheren Nervenerkrankungen meist nicht bei Augenschluß, sie können auch beim Sitzen auftreten. Die Sprachstörungen, die mitunter bei Kleinhirnherden beobachtet werden, sind Koordinationsstörungen. Babinski beschreibt zwei weitere Kleinhirnerscheinungen, deren Bedeutung aber noch nicht sicher feststeht: Führt der Patient z. B. mit einem Bein eine Bewegung aus, etwa Erheben des rechten Beines und hält das Bein in dieser Stellung, so tritt eine gewisse Starre des Beines in dieser Stellung ein, ähnlich wie bei der Katalepsie. Ferner soll bei Kleinhirnerkrankungen die Schnelligkeit, antago-

nistische Bewegungen auszuführen (Diadocokinesis, διάδοχος abwechselnd und κινέω bewege) verlangsamt sein, obwohl die rohe Kraft erhalten ist.

Die Haupterscheinungen von Kleinhirnverletzungen sind:

1. Der taumelnde Gang, wie ihn der Betrunkene bietet (cerebellare Ataxie) als Ausfallerscheinung; bei einseitigen Herden gleichseitige Hemiataxie. Durch die gleichzeitige Erscheinung der kataleptischen Starre unterscheidet sich diese Ataxie von der bei Rückenmarksdarre.

2. Als Reizerscheinung: Schwindel, vor allem Drehschwindel, Erbrechen und Hinterhauptschmerz. Der letztere ist nicht selten mit Nackenstarre verbunden, welche sich von der durch Hirnhautentzündung hervorgerufenen durch Fehlen des Fiebers unterscheidet. Die motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen (Krämpfe, Zittern, gleichseitige und gekreuzte Halbseitenlähmungen) sind Fernwirkungen, nicht unmittelbare Kleinhirnerscheinungen; sie kommen daher mehr bei Geschwülsten des Kleinhirns zur Beobachtung. Dagegen sind die Erschlaffung der Muskulatur der gleichen Körperhälfte (gekennzeichnet durch Herabsetzung der Sehnenreflexe und des Muskeltonus), sowie die hemichoreatischen Bewegungen bei einseitiger Kleinhirnerkrankung wohl direkte Kleinhirnerscheinungen.

Augenzittern (Nystagmus) und Blicklähmung nach der Seite des Herdes werden von einzelnen Forschern als direkte Kleinhirnerscheinungen angesehen. Intentionszittern ist bei raumbeschränkenden Herden im Kleinhirn beobachtet worden.

Das Erbrechen ist entweder Druckerscheinung oder Zeichen der Beteiligung des verlängerten Markes.

Brun berichtet von einer großen Zertrümmerung der rechten Kleinhirnhälfte, die während der Beobachtungszeit von 6 Jahren niemals irgendwelche Folgeerscheinungen gezeigt hat.

Kleinhirnverletzungen treten namentlich bei Fall oder Schlag auf die Stirn oder den Hinterkopf auf. Friedeberg hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Hinfallen auf den Hinterkopf häufig die Folge, nicht die Ursache der Kleinhirnerkrankung ist.

Von den nach Kleinhirnverletzungen auftretenden Erscheinungen können namentlich der taumelnde Gang und das Schwindelgefühl die Erwerbsfähigkeit erheblich beeinträchtigen. Bezüglich der Abschätzung der Erwerbsbeeinträchtigung wird auf die Ausführungen am Schlusse dieses Kapitels verwiesen.

Als Beispiele für Kleinhirnverletzungen führe ich an:

1. Den von Thiem in der ersten Auflage dieses Buches beschriebenen Fall (verkürzt wiedergegeben):

Frau Sch. stolperte über den Stiel einer Hacke. Sie sprang, um nicht zu fallen, einige Schritte vorwärts, fiel aber trotzdem und schlug mit der rechten Stirn auf den Rand eines Steinkruges auf, den sie in der Hand getragen hatte. Durch den Anprall des Kopfes ging der schwere Steinkrug in Trümmer. Sie trug eine stark blutende Wunde davon, will eine Zeitlang ohnmächtig gewesen sein, ist aber dann die wenigen Schritte nach Hause allein zurückgegangen.

Untersuchungsbefund. Am rechten oberen Augenhöhlenrande finden sich mehrere verschiebliche Narben vor. Die rechte Lidspalte ist etwas kleiner, teils infolge mäßiger, narbiger Verziehung des unteren Lids nach oben, teils infolge von Zwinkern und Zusammenkneifen der Augenlider, welches

augenscheinlich reflektorisch, also unwillkürlich durch die Schmerzhaftigkeit der Narbengegend hervorgerufen wird. Beklopfen der rechten Kopfhälfte bis etwa zum Nacken hin ist mäßig schmerzhaft. Sämtliche Sinnesorgane funktionieren normal, auch erweisen sich Tast- und Schmerzgefühl, sowie Raumsinn, Kälte- und Wärmesinn der Haut unversehrt. Die Reflexe werden in normaler Stärke ausgelöst. Deutliche Zeichen von Lähmungen sind weder am Gesicht noch am übrigen Körper wahrzunehmen. Der sogenannte Webersche Versuch fällt positiv aus, d. h. eine ihr auf den Kopf gesetzte tönende Stimmgabel wird stets auf dem zugehaltenen Ohre deutlicher gehört. Hieraus ist der Schluß zu ziehen, daß eine Verletzung des inneren Ohres, des sogenannten Labyrinthes, nicht stattgefunden hat. Abgesehen von dem örtlichen Befund am rechten oberen Augenhöhlenrand liegen folgende objektive Erscheinungen bei Frau Sch. vor:

1. Sofortiges Hintenüberschwanken bei Augenschluß, stets in derselben typischen Weise wiederkehrend.
2. Ohne sichtliche Anlässe auftretende Schwindelanfälle, bei denen Frau Sch. umzufallen droht, und auch hie und da wirklich umfällt, wenn niemand in ihrer Nähe ist. So fand sie die Wärterin kurz nach ihrer Ankunft vor ihrem Bett zusammengebrochen in einer Stellung, die jede Absichtlichkeit ausschließt.
3. Ein bei der normal und leidlich kräftig gebauten Frau auffallend unsicherer und watschelnder Gang.
4. Die häufig auftretende Übelkeit, welche ja eigentlich ein subjektives Symptom, aber so charakteristisch für das hier vorliegende, der Frau völlig unbekannte Leiden ist, daß es in diesem Falle den Wert eines objektiven Krankheitssymptomes hat.

Es handelt sich zweifellos bei der Frau um die Folgen einer Verletzung des Kleinhirns, eine Erkrankung, für welche die vier beschriebenen Symptome geradezu typisch sind. Der watschelnde Gang zeigt sich manchmal in Form eines direkten Taumelns. Das Kleinhirn liegt zwar in der hinteren Schädelgrube, doch ist es nicht ungewöhnlich, daß bei stumpfen Gewalteinwirkungen auf die Stirn nicht hier, sondern an der entgegengesetzten Seite das Hirn eine Quetschung erfährt.

Es kann also und muß auch hierbei eine Verletzung des in der hinteren Schädelgrube liegenden Kleinhirns stattgefunden haben.

Zusammenfassendes Endurteil:

Durch die Kleinhirnverletzung und deren Folgen ist Frau Sch. in hohem Maße in der Erwerbsfähigkeit geschädigt, da sie bei dem fortwährenden Schwindelgefühl nur ganz leichte häusliche Verrichtungen in Gesellschaft anderer verrichten kann.

Den Rest der ihr verbliebenen Erwerbsfähigkeit schätze ich höchstens 20 Proz., so daß sie um 80 Proz. in der Erwerbsfähigkeit infolge des Unfalles vom 8. Juni 1895 geschädigt ist.

Als 2. Beispiel sei erwähnt folgendes Obergutachten von Oppenheim und Cassirer, enthaltend die Feststellung, daß durch einen Betriebsunfall (Fall auf den Hinterkopf aus einer Höhe von 1½ m) eine organische Erkrankung des Kleinhirns und der diesem unmittelbar benachbarten Teile des zentralen Nervensystems, nicht aber lediglich ein funktionelles Nervenleiden (insbesondere eine Hysterie) entstanden ist (siehe Sammlung ärztlicher Obergutachten).

Der 48jährige O. erlitt nach seinen eigenen Angaben, die im wesentlichen der aktenmäßigen Darstellung entsprechen, am 24. September 1900 einen Unfall dadurch, daß er durch Umkippen eines Brettes von einer 1½ m hohen Rüstung herabfiel und mit dem Hinterkopf auf den Boden aufschlug. Er war einen Augenblick lang wie benommen, setzte sich eine kurze Weile hin und konnte dann bald wieder weiter arbeiten. Am Hinterkopf war eine Beule

entstanden, die er sich selbst mit kühlen Umschlägen behandelte. Am 27. September 1900 wandte er sich an Herrn Dr. L., dem er über Schmerzhaftigkeit der linken Hinterkopfseite bei Druck und bei Bewegungen klagte. Ein objektiver Befund konnte von Herrn Dr. L. nicht erhoben werden. O. arbeitete weiter bis zum 6. Oktober 1900, an welchem Tage er von Herrn Dr. L. wegen einer Bronchitis diffusa und Lungenemphysem für erwerbsunfähig erklärt wurde. Am 29. Oktober 1900 erklärte ihn dieser Arzt für arbeitsfähig. O. versuchte aber nicht zu arbeiten, wandte sich vielmehr an einen anderen Arzt, Herrn Dr. St., dann am 26. November wiederum an Herrn Dr. L., dem er über Kopfschmerzen und Schwindel klagte; er wurde auf Rat dieses Arztes am 4. Dezember in die Nervenabteilung der königlichen Charité aufgenommen, wo er bis zum 14. Januar 1901 blieb. Auch hier bestanden seine Klagen in fortwährendem Schwindelgefühl und Hinterkopfschmerzen. Bei der ärztlichen Untersuchung wurde hier die Unsicherheit des Gehens und Stehens festgestellt, außerdem eine übermäßige Erregbarkeit der Herzaktion und eine allgemeine Schlaffheit und Depression. Durch die Behandlung (Galvanisation des Kopfes, leichte Abreibungen) wurde eine gewisse Besserung erzielt. Doch konnte O. nach seiner Entlassung seinen Angaben zufolge ebensowenig irgend etwas arbeiten, wie vorher. In der Folgezeit ist er dann noch verschiedentlich ärztlich untersucht und begutachtet worden.

Die Klagen des Untersuchten bewegten sich immer in derselben Richtung, der objektive Befund beschränkte sich auf Feststellung der starken Unsicherheit beim Gehen und Stehen und die Schwäche der Herzaktion. Nur in dem Gutachten von Herrn Dr. R. ist noch eine Ungleichheit der Pupillen bemerkt: „Die rechte ist weiter und reagiert träger als die linke.“ Von diesem Untersucher wurde eine Blutung unter das Schädeldach angenommen. In der Nervenklinik der Charité, in welcher der Patient sich zum Zwecke der Begutachtung vom 29. Juni bis 11. Juli 1901 wiederum aufhielt, ergab die Untersuchung durch Herrn Privatdozent Dr. S. dasselbe Resultat wie beim ersten Aufenthalte, nur war die Unsicherheit noch stärker geworden, und es hatte sich ein Zittern der Hände eingestellt. Der Schlaf war mangelhaft, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit wurde ein Nachlaß des Schwankens beobachtet. Objektive Symptome anderer Art wurden nicht festgestellt. Die Diagnose wurde auf Neurasthenie gestellt. Die Klagen des O. selbst, die er bei seinen jetzigen Untersuchungen äußerte, decken sich im großen und ganzen mit den von ihm früheren Untersuchern gegenüber angegebenen. Er leide an einem dauernden Schwindel, so daß er immer wie ein Betrunkener gehe, der Schwindel habe in letzter Zeit noch weiter zugenommen, so daß er allein überhaupt nicht mehr auszugehen wage; auch in seiner Wohnung bewege er sich so unsicher, daß er häufig, wie seine ihn stets begleitende Frau bestätigt, die Gegenstände umreiße. Auf der Straße sei er schon wiederholt vor Schwindel umgefallen und habe sich dabei geschlagen. Zeitweise trete auch Übelkeit ein, niemals Erbrechen. Der Schwindel komme besonders, wenn er den Kopf nach vorn oder hinten bringe, er müsse ihn daher immer steif halten. Weiterhin habe er heftige Schmerzen im Kopfe, besonders im Hinterkopfe. Beim Schlafen könne er nur auf der rechten Seite des Gesichts liegen und müsse sich dabei auch noch auf ein Wattekissen auflegen, weil er sonst den Druck nicht aushalte. Der Schlaf sei immer sehr schlecht; allmählich habe sich auch ein Zittern am ganzen Körper eingestellt, er sei schreckhaft und empfindlich gegen Geräusche geworden. Über Angstgefühl habe er nicht zu klagen. Im Anfange habe er Sausen auf dem linken Ohre gehabt, jetzt nicht mehr.

Weiter klagt O. dann noch über ein heftiges Durstgefühl, das ihn zwingt, sehr häufig und auch ziemlich große Quantitäten zu trinken (nach Angaben der Frau über 3 Liter täglich), ferner über eine Störung des Sehens, indem bei längerem Hinsehen auf eine Stelle regenbogenfarbige Ringe vor seinen Augen auftreten.

Über vorausgegangene Krankheiten berichtet er nur, daß er vor einigen

Jahren an einer Ischias gelitten habe. In der Jugend sei er wegen einer angeborenen Hasenscharte operiert worden. Er sei zwar immer ein schwächlicher Mensch gewesen, habe aber doch seine volle Arbeit leisten können. Übermäßiger Alkoholismus und syphilitische Infektion werden geleugnet. Vier Kinder sind früh gestorben, lebende Kinder hat der Patient nicht.

Die Untersuchung ergibt: O. ist ein ziemlich großer, hagerer Mann von blasser Gesichtsfarbe und ziemlich schlechtem allgemeinen Ernährungszustande. Nase und Oberlippe sind durch Hasenschartenbildung entstellt. Der Gesichtsausdruck des Untersuchten ist stets ein deprimierter. Beständig sind beiderseits die Stirnmuskeln stark angespannt, wodurch auf der Stirn tiefe Querfalten entstehen. Bei der Untersuchung fällt zuerst die Unsicherheit des Gehens und Stehens auf. Der Patient geht mit Unterstützung eines Stockes breitbeinig, unsicher, mit großen Schwankungen und gelegentlich unter wirklichem Schleudern der Beine. Die Unsicherheit nimmt zu, wenn O. ohne Stock geht. Beim Stehen mit offenen Augen stützt er sich, indem er sich vornüber neigt, fest auf seinen Stock und stellt die Füße breit auseinander. Auch dabei schwankt er schon. Das nimmt zu, wenn der Patient die Beine näher aneinander bringen will, oder wenn er die Augen schließt. Die geschilderten Störungen des Gehens und des Stehens sind völlig konstant: es gelingt nicht, sie durch Ablenkung der Aufmerksamkeit in irgend einer Weise zu modifizieren, ebensowenig auf suggestivem Wege. Ich bin dem Patienten, ohne daß er mich sehen konnte, auf der Straße gefolgt und habe mich überzeugen können, daß auch dabei die Unsicherheit des Ganges unverändert blieb. Besonders charakteristisch war sein Benehmen beim Übergang über die Straße und beim Einsteigen in die Droschke, das sehr vorsichtig und mühsam geschah. Beim Gehen und Stehen machte sich noch die weitere Erscheinung bemerklich, daß der Kranke seinen Kopf dauernd in einer bestimmten (Vertikal-) Stellung fixierte. Die Aufforderung, sich nach vorn- oder hintenüber zu beugen, führt er nur sehr unvollkommen aus, weil der Schwindel dabei angeblich zu stark wird. Beim Liegen legt er die Hand unter den Hinterkopf. Als Erklärung dafür, daß er beim Gehen sich immer stark nach vorn neigt und den Stock dabei dementsprechend immer weit vorsetzt, gibt er an, daß er die Neigung habe, nach hinten zu fallen, und daß er dieser Neigung auf die geschilderte Weise entgegenwirke.

Beim Sitzen schwankt der Rumpf nur unbedeutend hin und her.

In der Rückenlage besteht in den Beinen keine Bewegungsunsicherheit. Die Bewegungen der Arme sind ebenfalls frei von einer solchen.

Am Kopfe ist eine Narbe nicht zu fühlen; die Hinterhauptsschuppe ist auf Druck angeblich empfindlich, ein Einfluß auf den Puls läßt sich dabei nicht feststellen. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind frei, der Augenhintergrund ist normal, das Gesichtsfeld zeigt normale Grenzen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Gesichtsmuskulatur weist keinen Bewegungsausfall auf. Die Kraft der Arme und Beine entspricht der Norm, in den ausgestreckten Händen und bisweilen auch in den Beinen macht sich ein rasches Zittern bemerkbar. Die Empfindungsfähigkeit für Gefühlsreize ist nirgends am Körper gestört, die Sehnenphänomene sind an Armen und Beinen von gewöhnlicher Stärke, der Reflex beim Bestreichen der Fußsohle erfolgt links durch Beugen der großen Zehe, rechts kommt es dabei überhaupt nicht zu einer deutlichen Zehenbewegung.

Der Puls beträgt in der Ruhe etwa 80 Schläge in der Minute, beim Versuche des Patienten, sich zu bücken oder den Kopf nach hinten zu beugen, ändert sich die Pulsfrequenz nicht, dagegen tritt regelmäßig eine sehr erhebliche Erhöhung derselben ein, wenn O. einen Stuhl oder einen ähnlichen etwas schwereren Gegenstand ein- bis zweimal durch das Zimmer trägt. Die Pulszahl steigt dann bis auf 144, während der Puls beim Gesunden auf diese Weise höchstens um 8—12 Schläge erhöht wird. Die Herztöne sind leise, aber rein,

die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Die Erregbarkeit der Gefäßnerven für mechanische Reize ist unbedeutend erhöht.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Die inneren Organe weisen keine krankhaften Verhältnisse auf.

Die von mir ausgeführte Untersuchung hat also als Hauptsymptom eine sehr erhebliche Störung des Gehens und Stehens ergeben. Diese Störung der Bewegungsfähigkeit (Ataxie) muß als Ausdruck eines materiellen organischen Hirnleidens angesehen werden.

Es kann zwar eine funktionelle Erkrankung des Nervensystems, insbesondere die Hysterie, zu einer Bewegungsstörung führen, die in manchen Punkten dem hier vorhandenen Bilde ähnelt (sogenannte hysterische Ataxie). Aber daß es sich um eine solche hier nicht handelt, dafür läßt sich eine Anzahl von Merkmalen anführen. Es wurde hervorgehoben, daß die Störung eine vollkommen konstante ist, sie blieb bestehen, auch wenn sich der Patient ganz unbeobachtet glaubte, sie war weder durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, noch durch irgendwelche psychische Beeinflussung zu beseitigen oder auch nur zu modifizieren, sie erwies sich somit als unabhängig von irgendwelchen Vorstellungen des Individuums, während diese Abhängigkeit von Vorstellungen gerade bei der hysterischen Ataxie wie bei anderen hysterischen Symptomen meist nachweisbar ist. Die Ataxie hat dabei im vorliegenden Falle, wenn sie auch sehr hochgradig ist, nichts Übertriebenes und Gemachtes an sich, sie wechselt in ihrer Stärke nicht, sondern es besteht bei allen Untersuchungen eine Gleichmäßigkeit der Störung, was ebenfalls gegen die Auffassung des Symptoms als eines hysterischen spricht. Im gleichen Sinne ist zu verwerten die Art und Weise, wie der Patient seine subjektiven Beschwerden schildert und mit den angeführten Störungen in Einklang bringt. Dazu kommt, daß ausgesprochene sonstige hysterische Symptome fehlen. Die oben angeführten allgemeinen nervösen Symptome (schlechter Schlaf, leichte Erregbarkeit u. s. w.) können sehr wohl als Folgen des bestehenden schweren Nervenleidens angesehen werden.

Auf Grund dieser Erwägungen kommen wir zu der Überzeugung, daß es sich um ein funktionelles Nervenleiden, insbesondere um eine Hysterie, bei O. nicht handeln kann. Für diese Auffassung ergeben sich aber auch noch weitere Gründe. Die Bewegungsstörung hat sich mit einer Reihe anderer Krankheitszeichen kombiniert, und gerade diese Kombination spricht für die organische Natur des Leidens und weist uns auch auf eine bestimmte Stelle des zentralen Nervensystems als Sitz des Leidens hin. Zu diesen Erscheinungen gehört in erster Reihe das gesteigerte Durstgefühl und die dementsprechend gesteigerte Aufnahme von Flüssigkeiten, die allerdings nur aus den Angaben des Kranken und seiner Frau geschlossen werden kann. Für dieselbe Auffassung spricht die Erscheinung, daß der Patient den Kopf beim Gehen dauernd in einer bestimmten Stellung fixiert hält, daß er bei Lageveränderungen einen brüsken Stellungswechsel der Kopfhaltung vermeidet, z. B. beim Sichniederlegen den Kopf durch die untergeschobene Hand stützt. Diese Fixierung des Kopfes hat darin ihren Grund, daß sich bei Änderungen der Kopfhaltung, die sich dem Patienten erfahrungsgemäß als die günstigste erwiesen hat, die Beschwerden steigern, namentlich das Schwindelgefühl und die Unsicherheit zunehmen.

Des ferneren ist in diesem Zusammenhange noch zu bemerken, daß anfangs bei dem Kranken auf der linken Seite starkes Ohrensausen bestanden hat.

Die genannte Kombination von Krankheitserscheinungen weist uns auf das Kleinhirn und die diesem unmittelbar benachbarten Teile des zentralen Nervensystems (vierte Gehirnkammer, Verbindungen des Kleinhirns mit dem verlängerten Mark) als Sitz der Affektion. Erfahrungsgemäß entwickeln sich nun nach Verletzungen des Schädels und namentlich des Hinterkopfes in den genannten Gebilden kürzere oder längere Zeit nach dem Unfalle nicht selten Veränderungen, die eine verschiedene anatomische Grundlage haben können. Es kann sich um mehrfache Blutungen in die Substanz dieser Hirnteile handeln,

und es kann sich dann um die kleinen Blutherde herum eine allmählich fortschreitende Erweichung entwickeln. Es kann auch eine größere Blutung eintreten, die eventuell in eine schon vorher vorhandene, vielleicht angeborene Cyste hinein stattfindet. An eine solche Entstehungsart könnte man im vorliegenden Falle deswegen denken, weil wir bei dem Patienten auch an einer anderen Stelle des Körpers das Vorhandensein einer angeborenen Entwicklungsanomalie (in Form der Hasenscharte) vor uns sehen. Eine ganz sichere Diagnose über die Art des zu Grunde liegenden anatomischen Prozesses läßt sich aber im vorliegenden Falle nicht stellen.

Da O. bis zum Zeitpunkt seines Unfalles völlig arbeitsfähig gewesen ist und erst seither alle die seine Erwerbsfähigkeit beeinträchtigenden Symptome aufgetreten sind, so ist es absolut geboten, einen Zusammenhang des jetzt bestehenden Leidens mit dem am 24. September 1900 stattgehabten Unfall anzunehmen, zumal, wie schon betont wurde, die Art des Unfalls wohl geeignet erscheint, einen Krankheitszustand wie den vorliegenden hervorzurufen.

Als ein Symptom, das für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit des Kranken von besonderer Bedeutung ist, muß noch die abnorm starke Beeinflußbarkeit des Pulses durch körperliche Tätigkeit erwähnt werden.

Ich nehme an, daß die Erwerbsfähigkeit des O. durch die Folgen des Unfalls, den er am 24. September 1900 erlitten hat, auf 10 Proz. der vollen Erwerbsfähigkeit herabgesetzt ist. O. ist nur noch im stande, sitzend leichte Arbeit zu verrichten. Dieser hohe Grad von Beschränkung der Erwerbsfähigkeit hat sich wahrscheinlich erst allmählich in den letzten Monaten eingestellt. Denn sowohl nach den Angaben des Patienten, als nach den vorliegenden ärztlichen Äußerungen scheint es, als ob die Bewegungsstörung erst nach und nach den jetzt vorhandenen hohen Grad erreicht hat, doch ist es nicht möglich, einen bestimmten Zeitpunkt dafür anzugeben.

Die Beurteilung, welche das Leiden des Klägers in dem vorstehenden Obergutachten gefunden hat, in Verbindung mit der daselbst getroffenen Schätzung der Erwerbsfähigkeit und dem Eindrucke, den der Verletzte persönlich auf das Rekursgericht machte, sind für dieses bestimmend gewesen, ihm statt der von den Vorinstanzen für ausreichend erachteten Teilrente von $66^2/_3$ Proz. die Vollrente zu gewähren.

§ 13. Verlauf und Nebenerkrankungen von Schädelverletzungen.

(Eitrige Hirnhautentzündung. Hirnabszeß. Akute Gehirnentzündung. Hyperthermie.)

A. Allgemeines. Eitrige Hirnhautentzündung.

Von den Verletzungen des Gehirns sind nach Brun die das Leben am meisten gefährdenden die Verletzungen des Kleinhirns, dann kommen die des verlängerten Markes, dann die der Hirnkammer, der Brücke und schließlich die der übrigen Hirnabschnitte.

Tritt der Tod innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Verletzung ein, so ist die Hauptursache, wenn auch nicht immer die einzige Ursache des Todes, die Zertrümmerung der Hirnmasse. Die meist gleichzeitig vorhandenen Blutergüsse sind in der Mehrzahl der Fälle nur Nebenursache.

Erst an zweiter Stelle kommt, wenn der Tod in dieser Zeit eintritt, als eigentliche Todesursache die Blutung in die Hirnhöhlen oder auf die Hirnoberfläche in Frage.

Auch bei Eintritt des Todes 12—24 Stunden nach dem Unfall bilden die genannten Folgen der Verletzung in der gleichen Reihenfolge meist die Todesursache. Aber jetzt können auch neu hinzutretende krankhafte Erscheinungen, wie Lungen- oder Hirnödem, den tödlichen Ausgang herbeiführen und in einzelnen Fällen auch schon Nebenerkrankungen, wie Schluckpneumonie und eitrige Hirnhautentzündung, sich einstellen. Der zweite Tag nach der Verletzung ist der eigentliche Zeitpunkt, in dem diese Nebenerkrankungen aufzutreten pflegen.

Hat der Verletzte den zweiten Tag überlebt, so geht er an der Hirnverletzung selbst meist nicht mehr zu Grunde, es drohen ihm dann hauptsächlich nur noch die eitrige Hirnhautentzündung (Meningitis) und die umschriebene Hirneiterung (der Hirnabszeß).

Nach Krönlein starben von 58 Hirnverletzten 27 und zwar 16 infolge der Schwere der Hirnverletzung, 5 infolge Lungenentzündung, 6 infolge eitriger Hirnhaut- bezw. Hirnentzündung (Meningitis bezw. Encephalitis).
Brun fand bei 470 Schädelverletzten 40mal = 8,5% meningitische Erscheinungen. Von diesen 40 starben 32 = 80%.

Als Erreger der eitrigen Hirnhautentzündung hat man gefunden den Streptococcus (Kettenpilz), Staphylococcus aureus (Goldtraubenpilz) und auch den Pneumococcus (Erreger der Lungenentzündung). Eintrittspforten bilden, abgesehen von äußeren Wunden des Schädels, vor allen Dingen die Bruchspalten der vorderen Schädelgrube, wenn sie das Siebbein durchsetzen oder die Hohlräume (Sinus) des Stirnbeins oder Keilbeins eröffnen und so in der Nase sitzenden Krankheitserregern den Eintritt in den Schädelinnenraum gestatten. Nächst diesen Eintrittspforten sind die wichtigsten die durch das Dach der Gehörgänge gehenden, sowie diejenigen Bruchspalten, welche den Nasenrachenraum eröffnen, wie dies bei querverlaufenden Grundbrüchen des Schädels beobachtet ist. Schließlich können auch Entzündungs- und Eiterungsvorgänge in der Scheide eines Hirnnerven emporkriechen und durch die den Nerven Durchtritt gewährenden Schädelöffnungen in den Schädelinnenraum gelangen.

Auch durch die Blutbahn werden mitunter Krankheitskeime in das Schädelinnere verschleppt und finden hier an dem Ort der geschädigten Hirnhaut- oder Hirnabschnitte einen günstigen Boden zur Ansiedelung und Ausbreitung. (Curschmann, Mayer u. a.)

Die mittlere Dauer einer eitrigen Hirnhautentzündung beträgt nach Brun 6½ Tage. Jede Behandlung, selbst ausgedehnte Eröffnung der Schädelhöhle, ist wenig aussichtsvoll. In letzter Zeit mehren sich die Stimmen (Kümmel, Hinsberg u. a.), welche der Eröffnung der Schädelhöhle mit Spaltung der Dura und Drainage das Wort reden.

B. Hirnabszeß.

Der akute Hirnabszeß entsteht dadurch, daß die Eitererreger bis in die Hirnmasse gelangen, teils durch Übergreifen von der Hirndecke auf das Hirn (per continuitatem), teils bei unversehrten Hirnhäuten auf dem Wege der Blutbahn durch Infektion eines durch die Verletzung entstandenen Bluthcrdes. Die erstere Entstehungsart ist die häufigere.

Der Hirnabszeß zeigt sich daher meist im Gefolge eiternder Schädelwunden, umschriebener Hirnhauteiterungen, vereiterter Sinusthrombosen oder von Hirnverletzungen, bei denen Knochensplitter, Haare, Sand oder Kugeln mit eingedrungen sind. Der Hirnabszeß führt, wenn er nicht abgekapselt ist oder operativ eröffnet wird, innerhalb 3—5 Wochen infolge allgemeiner Hirnhauteiterung oder Durchbruchs nach den Hirnhöhlen zum Tode. Kommt es zur Abkapselung des Abszesses, so kann er viele Jahre, ja Jahrzehnte bestehen, ohne Erscheinungen zu machen, bis einmal Krankheitserreger durch die abkapselnde Membran dringen, das umgebende Hirngewebe einschmelzen und durch Hirnödem, Schädigung lebenswichtiger Zentren oder Durchbruchs nach den Hirnhäuten oder Hirnhöhlen zum Tode führen.

Unter 165 an Schädelverletzungen Gestorbenen fand Brun zweimal, d. h. in 1,2 Proz., den Hirnabszeß als Ursache.

Nicht jede durch Krankheitskeime verunreinigte Hirnwunde muß zu einer Eiterung führen. Auch das Hirngewebe besitzt eine gewisse Fähigkeit, sich gegen die Ansiedelung und Vermehrung von Krankheitserregern zu schützen. Dieselbe ist um so größer, je jünger und widerstandsfähiger die verletzte Person gegen schädliche Einwirkungen ist. Treten nach einer offenen Schädelverletzung, auch wenn die Wunde bereits verheilt ist, Kopfschmerzen und Erbrechen auf, so ist auch bei Ausbleiben jedes Herdsymptomes und dem Fehlen von Fieber die Diagnose auf Hirnabszeß zu stellen. Zeigt sich bei Eröffnung der Schädelhöhle, daß ein Hämatom oder eine Meningitis vorliegt, so ist die Operation nicht unnötig, handelt es sich um einen Hirnabszeß, so ist sie notwendig gewesen. Dringen die Eitererreger von der Nase durch Bruchspalten des Sieb-, Keil- oder Stirnbeins ein (vgl. S. 21), so entwickeln sich meist Stirnhirnabszesse; dringen sie vom Ohr her nach Schädelgrundbrüchen ein, so entstehen meist Schläfenlappenabszesse.

Die operative Behandlung des Hirnabszesses hat mehr Aussicht auf Erfolg als die der eitrigen Hirnhautentzündung. Wird dem Eiter Abfluß verschafft, so granuliert die Höhle von der umgebenden Hirnmasse aus zu. Es bildet sich eine napfförmige Narbe.

Die Schwierigkeiten der Unterscheidung eines Hirnabszesses von einer Hirnhauteiterung (Meningitis) und Hirngeschwulst sind seit Einführung der Lumbalpunktion nicht mehr so groß wie früher.

Lewandowsky führt folgende Unterschiede in den Ergebnissen der Lumbalpunktion bei den drei genannten Erkrankungen an:

„Ein erhöhter Druck hat die gleiche Bedeutung wie eine Stauungspapille (mit der er ja in der Mehrzahl der Fälle, aber nicht immer einhergeht). Ein wesentlich erhöhter Lumbaldruck (höher als etwa 150—180 mm) ist beim Abszeß nicht das Gewöhnliche, ebenso wie die Stauungspapille beim unkomplizierten Abszeß bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle ausbleibt. Fehlen der Druckerhöhung spricht dagegen mit sehr großer Wahrscheinlichkeit gegen Meningitis und kann im Zweifelsfall auch gegen Tumor in die Wagschale fallen. Fehlen der Lymphozytose beziehungsweise Leukozytose in der Lumbalflüssigkeit spricht mit fast absoluter Sicherheit gegen Meningitis, wie besonders Kroenig betont, vielmehr entweder für Tumor oder Abszeß, kommt freilich auch bei dem angeborenen Hydrocephalus vor. Das Vorhandensein einer Lymphozytose

dagegen spricht mit sehr großer, wenn auch nicht mit absoluter Bestimmtheit gegen Tumor, gestattet aber keine ganz scharfe Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Abszeß. Man kann nur sagen, daß ein erheblicher, wohl der weitaus größte Teil der Abszesse ohne Lymphozytose verläuft, während Meningitis ohne Lymphozytose oder Leukozytose nur in äußerst seltenen Fällen beobachtet wird, und jedenfalls nur im Beginn, solange sie — etwa an dem Schädelgrund — lokalisiert ist. Das Vorhandensein von reichlichen polynukleären Leukozyten spricht entschieden für Meningitis und ebenso ist eine deutliche Trübung der Lumbalflüssigkeit wohl ausnahmslos das Zeichen einer Meningitis. Immerhin kommt Lymphozytose bei Abszeß vor und besonders verdächtig auf Abszeß scheint mir die Kombination: Fehlen der Druckerhöhung bei vorhandener Lymphozytose zu sein, und zwar sollte die Lymphozytose bei Verdacht auf Abszeß immer als alarmierendes Symptom gelten, weil sie doch wohl auf die Nähe des Durchbruchs hindeutet, wenngleich sie allerdings, wie ich mich überzeugt habe, wochenlang bestehen kann, ohne daß ein Durchbruch eintritt.

Sehr wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Abszeß und Meningitis ist natürlich auch das Bestehen oder Fehlen von Fieber. Eine bakterielle Meningitis verläuft wohl immer mit Fieber. Aber bei der serösen Meningitis fehlt das Fieber meist. Er (der Abszeß) kann aber Fieber machen, auch dann, wenn ein Durchbruch und infolgedessen eine allgemeine Meningitis noch nicht eingetreten ist."

Aber auch bei Berücksichtigung der Ergebnisse der Lumbalpunktion wird es Fälle geben, bei denen die Diagnose „Hirnabszeß" erst bei der Leichenöffnung gestellt werden wird.

In seltenen Fällen tritt im Anschluß an eine Kopfverletzung auch eine akute, mit Blutungen einhergehende Hirnentzündung, akute hämorrhagische Encephalitis auf, sei es, daß die Krankheitskeime bei der Verletzung ins Hirn gelangten oder dort schon angesiedelt waren und nur mobil gemacht wurden.

Sie äußert sich in plötzlich einsetzendem Schüttelfrost, Benommenheit, Unruhe, Nackensteifigkeit. Entweder tritt bald der Tod ein oder das Bewußtsein hellt sich auf und es bleiben Lähmungserscheinungen zurück.

C. Hyperthermie.

Wenn auch weitaus in den meisten Fällen das Eintreten von Temperaturerhöhung nach Kopfverletzungen uns auf die Entstehung einer der durch Einwanderung von Krankheitserregern hervorgerufenen, soeben beschriebenen Nebenerkrankungen hinweisen wird, so gibt es zweifellos Fälle von Hirnverletzungen, in denen Temperaturerhöhung auftritt, ohne daß dieselbe in der Einwirkung von Krankheitserregern ihre Ursache hat. So hat man nach Schädigung bestimmter Hirnteile: der motorischen Rindenzone, des Sehhügels, der Brücke und des verlängerten Markes, namentlich aber des Kopfes des Streifenhügels Steigerung der Körpertemperatur gesehen. Man führt dieselbe auf Reizung dieser Hirnteile zurück. Aber auch nach Blutungen und Erweichungen fand man auf der gelähmten Körperseite Temperaturerhöhung.

Die nicht unmittelbar nach der Verletzung der obengenannten Hirnstellen, sondern erst im weiteren Heilungsverlauf manchmal auftretende

Temperatursteigerung führt Schwarz an der Hand eines Falles auf eine bei der Ausheilung durch Quellung und Erweichung der gequetschten Hirnteile entstehende Reizung zurück.

§ 14. Allgemeine differential-diagnostische Bemerkungen zur Hirnerschütterung und Hirnquetschung.

Für die Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges jeder Hirnkrankheit mit einer vorausgegangenen Kopfverletzung ist es zu wissen notwendig, ob eine Hirnerschütterung die unmittelbare Folge der Kopfverletzung gewesen ist.

Der Gutachter, welcher die Erscheinungen der Hirnerschütterung nicht selbst gesehen hat, muß, wenn die Akten keine diesbezüglichen Angaben enthalten, auf andere Art feststellen, ob Zeichen einer Hirnerschütterung bestanden und wie lange sie gedauert haben. Die meisten Gutachten der Ärzte, welche den Verletzten zuerst behandelt haben, lassen nämlich Angaben hierüber vermissen. Es erklärt sich dies daraus, daß das Gutachten oft erst nach dem Ablauf von 13 Wochen nach dem Unfall verlangt wird, zu einer Zeit, wo die Hirnerschütterung selbst bereits wieder vergessen ist und ihre Folgen nicht so in die Augen springende sind wie vielleicht die übrigen Verletzungsfolgen. Auf der anderen Seite gibt der Verletzte sehr häufig an, bewußtlos gewesen zu sein, während sich bei genauem Nachforschen herausstellt, daß er nur „wie betäubt" gewesen ist, eine Aufhebung des Bewußtseins aber nicht stattgefunden hat. Man erkennt dies daraus, daß er aus eigener Wahrnehmung, nicht aus der Erzählung der Augenzeugen, die Vorgänge vor, bei und nach der Verletzung genau schildert. Hätte eine Hirnerschütterung stattgefunden, so würde mindestens für den Augenblick der Verletzung selbst jede Erinnerung fehlen; meist erstreckt sich der Erinnerungsverlust auch auf die dem Unfall unmittelbar vorausgehende oder folgende Zeit (retrograde bezw. anterograde Amnesie).

Huber, welcher in einer Dissertation das Verhalten des Gedächtnisses nach Kopfverletzungen an 29 Fällen der Baseler psychiatrischen Klinik untersuchte, kommt zu folgenden Schlüssen:

In leichteren Fällen von Bewußtseinsstörung fehlen nur die Erlebnisse während der Bewußtseinspause in der Erinnerung der Verletzten, in schwereren folgt der Bewußtlosigkeit ein Dämmerzustand, der Erinnerungslosigkeit auch für die Vorgänge dieser Zeit hinterläßt (anterograde Amnesie). In leichten und schweren Fällen ist häufig ein mehr oder weniger großer, dem Unfall vorausgehender, zeitlich also zurückliegender, Zeitabschnitt aus dem Gedächtnis verschwunden (retrograde oder retroaktive Amnesie). Dieser betrifft dann die Erinnerung an die zum Unfall führenden Ereignisse. Diese Erinnerungslücke kann sich wieder ganz oder teilweise mit der Zeit verlieren. Die Lücken füllt der Verletzte häufig durch eigene Schlußfolgerungen aus. Diese stimmen manchmal mit der Wirklichkeit nicht überein, dürfen aber deswegen nicht als bewußte falsche Darstellungen des Unfallereignisses angesehen werden, da es dem Verletzten bei seiner lückenhaften Erinnerung oft unmöglich ist, Wirklich-

keit und eigene Schlußfolgerung auseinanderzuhalten. Jede Erinnerungslücke ist kennzeichnend für eine vorausgegangene Gehirnerschütterung.

Außer diesen mehr oder minder scharf umschriebenen Erinnerungslücken stellt sich auch nach Hirnerschütterungen häufig noch eine andere Art der Gedächtnisstörung ein, die Störung der Merkfähigkeit. Die Verletzten können neue Eindrücke nicht mehr festhalten, ähnlich den alten Leuten, deren Gehirn abgenützt ist. Die Merkfähigkeit ist daher namentlich bei Leuten mit gleichzeitig durch Alkoholmißbrauch oder Schlagaderwandverhärtung entartetem Gehirn gestört. Diese Störung der Merkfähigkeit kann sich wieder ausgleichen.

Ihr Zustandekommen müssen wir uns so erklären, daß die in den Zellen der Hirnrinde kurz vor dem Unfall, während des Unfalls und in der ersten Zeit nach dem Unfall niedergelegten, frischen Erinnerungsbilder nicht haften bleiben können, weil die Rindenzellen durch die Erschütterung geschädigt, zum Festhalten frischer, eben erst in ihnen niedergelegter und zur Aufnahme neuer Sinneseindrücke noch nicht wieder fähig sind.

Außer diesen sogenannten regressiven, d. h. sowohl ihrem Grade nach, als auch mit der Zeit sich wieder zurückbildenden Gedächtnisstörungen, welche häufig vorkommen, gibt es noch die viel selteneren progressiven, welche mit der gänzlichen Auslöschung des Gedächtnisses endigen. Diesen Gedächtnisstörungen liegt eine fortschreitende organische Hirnerkrankung (Rindenatrophie, Meningoencephalitis) zu Grunde.

Die Erscheinungen der Hirnerschütterung scheinen am häufigsten und stärksten aufzutreten bei den Brüchen des Schädelgrundes, am kürzesten und schwächsten bei Brüchen des Stirnbeins. (Brun.) Erbrechen, welches bald nach einer Kopfverletzung einsetzt, deutet zum mindesten auf einen Reizzustand der Hirnrinde. Im allgemeinen pflegt bei Schädelverletzungen mit fortschreitendem Alter der Verletzten auch die Häufigkeit der Hirnerschütterung bei gleichstarker und gleichartiger Gewalteinwirkung zu steigen.

Hat die Bewußtlosigkeit tagelang gedauert, so kann man annehmen, daß ihr schwere organische Veränderungen, vielfache kleine Blutungen oder Quetschungsherde zu Grunde liegen.

Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn es sich um eine sehr schwere Gewalteinwirkung oder um ein Gehirn handelt, dessen Widerstandsfähigkeit zur Zeit des Unfalles durch Altersveränderungen oder Alkoholmißbrauch schon herabgesetzt war. Sie wird zur Sicherheit, wenn sich Erscheinungen feststellen lassen, welche auf eine organische Schädigung zurückzuführen sind.

Als solche sind anzusehen:

1. Herderscheinungen aller Art.
2. Steigerung der Reflexe einer Körperhälfte.
3. Auftreten des Babinskischen Zehenreflexes (Beugung der großen Zehe fußrückenwärts, statt fußsohlenwärts bei Bestreichen der Fußsohle). Dieser Reflex findet sich bei Schädigung der Pyramidenbahn.
4. Auffallende Unterschiede in der Weite beider Pupillen.

5. Änderungen in der Menge und der Beschaffenheit des Harns (einfache Harnruhr, Zuckerharnruhr, Eiweißharnen).
6. Das Eintreten von Schwachsinn.

§ 15. Seltenere Folgeerscheinungen von Hirnverletzungen.

Harnvermehrung, Zucker- und Eiweißharnen. Akute traumatische Ataxie.

A. Eiweißharnen nach Kopfverletzungen.

Die seltenen Folgeerscheinungen nach Kopfverletzungen (Harnruhr, Zuckerharnen, echte Zuckerharnruhr) sind schon im ersten Band S. 516 besprochen worden. Hier sei nur des verhältnismäßig noch selteneren Eiweißharnens gedacht.

Nicht jeder eiweißhaltige Harn deutet auf eine Nierenkrankheit. Nach den von Rapp an Kadetten vorgenommenen Harnuntersuchungen wurde die schon von Leube festgestellte Tatsache bestätigt, daß auch gesunde Menschen unter besonderen Einflüssen (starken körperlichen Überanstrengungen, z. B. langen Märschen, viel Stehen, nach seelischen Erregungen, kalten Bädern) vorübergehend meistens geringe, mitunter aber auch größere Mengen Eiweiß im Harn ausscheiden. Auch Zylinder sind im Harn gesunder Menschen nach starken körperlichen Anstrengungen gefunden worden.

Erst wenn der zu verschiedenen Tageszeiten gelassene Harn jedesmal Eiweißgehalt ergibt oder wenn die Eiweißausscheidung schon unter Bedingungen eintritt, die zum täglichen Leben gehören, wie z. B. bei der orthostatischen Albuminurie, der innerhalb weniger Minuten eintretenden Eiweißausscheidung nach Übergang von der Rückenlage zum Stand, ist an einen krankhaften Zustand der Niere zu denken.

Diese orthostatische Albuminurie tritt meist nur bei Kindern oder jungen Leuten ein; sie kann ganz beträchtlich sein, schwindet aber, selbst wenn sie monatelang bestanden hat, nach wenigen Stunden Bettruhe wieder. In einer kleinen Anzahl von Fällen ist Übergang in echte Nierenentzündung festgestellt worden.

Nach schweren Kopf-, Wirbelsäulen- und Rückenmarkverletzungen, heftigem Schreck und allgemeinen Körpererschütterungen ist vorübergehend Eiweißharnen ohne und auch mit Zylindern beobachtet worden.

Die von Wagner und Stolper nach derartigen Verletzungen beobachtete Trübung des Harns war durch abgestoßene, körnig getrübte Nierenepithelien bedingt.

Riedel sah nach Brüchen großer Röhrenknochen Eiweiß und Zylinder im Harn auftreten. Letztere waren durch umgewandelten Blutfarbstoff zum Teil braun gefärbt.

Als Beispiel von Eiweißharnen nach Unfall möchte ich zwei von Thiem beobachtete und von ihm beschriebene Fälle anführen:

Der erste Fall betraf einen zur Zeit des Unfalls 17 Jahre weniger 14 Tage alten, in einem Kottbuser Hotel angestellten Pferdejungen, der im Beisein seines Chefs und eines Gastes Mittags um 3 Uhr ein Pferd in die Spree zur Schwemme führte. Als das Pferd fertig gewaschen von dem Jungen losgelassen wurde, lief es etwas schnell aus dem Wasser, so daß sein Führer fürchtete, es würde ihm überhaupt entlaufen und nun, um es daran zu ver-

hindern, es törichterweise am Schwanz festhalten wollte. In demselben Augenblick schlug das Pferd hintenaus und traf den Jungen mit dem Hinterfuß an die Stirn. Er sank sofort besinnungslos vornüber in den weichen Ufersand, so daß eine Körpererschütterung oder Nierenverletzung völlig ausgeschlossen ist. Unmittelbar darauf wurde er in meine Anstalt gebracht, in der auch ich bald eintraf.

Der Kranke war noch völlig besinnungslos, hatte bereits unterwegs tüchtig gebrochen und erbrach noch in der Klinik. Der Puls betrug 50 pro Minute, war voll und regelmäßig. Blutungen aus Ohren und Nase fehlten. Auf der linken Stirnhälfte befand sich eine 10 cm lange, etwa 3—4 cm klaffende Hautwunde, die schräg von oben und außen an der Grenze des Haarwuchses bis zur Nasenwurzel verlief. Im Grunde der Wunde lag fast in der ganzen beschriebenen Ausdehnung das Stirnbein frei und zeigte zwei konzentrisch ineinander geschachtelte eiförmige Sprünge. Das von dem äußeren Sprunge begrenzte Knochenstück ist tief eingedrückt, derart, daß der Eindruck nach der Mitte an Tiefe zunimmt. Gegen Abend kehrte die Besinnung allmählich wieder und, um es kurz zu sagen, die Schädel- und Hirnverletzung verlief an sich ganz regelrecht und gut, so daß ich zu einem operativen Eingreifen keine Veranlassung hatte.

Der erste am Abend etwa 4 Stunden nach der Verletzung gelassene Harn zeigte beim Kochen eine kaum merkliche Trübung, von der es unsicher war, ob sie durch Eiweißgehalt des Harns bedingt war.

Wenn von letzterem überhaupt die Rede sein kann, war er aber jedenfalls so gering, daß er in gar keinem Vergleich zu dem am anderen Morgen stand, an welchem der Eiweißgehalt ein sehr erheblicher war. Noch größer war der Eiweißgehalt am nächsten Tage; am 4. Tage enthielt der Harn deutlich Blut. Im Harn wurden blasse hyaline Zylinder und Blut, sowie Blutzylinder gefunden. Am 5. Tage war der Harn noch bluthaltig und betrug der Eiweißgehalt, nach der Esbachschen Methode bestimmt, 1,5 pro Mille (ich vermute, daß auch im v. Bergmannschen Falle es sich um pro Mille handelt, obwohl dort pro Cent gedruckt steht, 1,5 pro Mille bedeutet schon einen sehr hohen Eiweißgehalt). Am 6. Tage schwand das Blut aus dem Harn und der Eiweißgehalt ging zurück. Aber noch am 44. Tage nach der Verletzung zeigten sich bei Anwendung des Esbachschen Reagens Spuren von Eiweiß.

Es handelte sich also um einen vor dem Unfall und auch jetzt wieder sonst wirklich gesunden, strammen jungen Menschen, der wohl schwerlich, wie die ganze Beschreibung ergeben dürfte, bereits vor dem Unfall an Nierenentzündung gelitten hat. Ob er Scharlach gehabt hat, ist nicht sicher herauszubekommen. Jedenfalls grassierte zur Zeit der Verletzung kein Scharlach in Kottbus, so daß die Annahme eines Scharlachs ohne Ausschlag und etwa davon herrührender Nierenentzündung ausgeschlossen scheint. —

Thiem hat einen weiteren Fall von Eiweißharnen 5 Tage nach einem Hufschlag gegen die Nase mit Eintreibung des Nasengerüstes in die Siebbeinzellen und den Schädelgrund bei einem 15jährigen Fleischerlehrling beobachtet. Der mäßige Eiweißgehalt des Harns schwand nach 3 Wochen.

Über die Simulation von Eiweiß im Harn sowie vermehrter Harnabsonderung siehe Band I, S. 163.

B. Traumatische Ataxie.

Schließlich sei noch eines ganz seltenen Krankheitsbildes nach Hirnschädigung gedacht, der akuten zentralen Ataxie.

Sie wird nach Schwarz beobachtet bei vielfachen kleinen Quetschungsherden in der Brücke und im verlängerten Mark (Leyden-Westphal), bei Erkrankungen des Kleinhirns (Nonne, Bech-

terew). Sie entwickelt sich außerdem nach Infektionskrankheiten und Alkoholismus. Sie ist aber auch nach Schlaganfällen (Veckenstedt) und nach Hitzschlag (Nonne) beobachtet worden. Leyden sah 4 Wochen, Schwarz einige Tage nach einem Unfall akute zentrale Ataxie auftreten. Die bis jetzt vorliegenden Leichenöffnungsbefunde lassen keine sicheren Schlüsse über die Art der dieser Bewegungsstörung zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen zu. Schwarz vermutet, daß es sekundäre Veränderungen (siehe S. 51) der durch den Unfall gesetzten Gewebsschädigungen im Groß- oder Kleinhirn sind.

Thiem beobachtete zusammen mit Oberstabsarzt Mankiewitz traumatische Ataxie mit Hyperthermie nach 3 Wochen bei einem Offizier, der infolge von Platzen des Sattelgurtes vom Pferde gestürzt und 200 Meter weit geschleift war.

§ 16. Erkrankungen der Hirngefäße nach Unfällen.

A. Arteriosklerose.

a) Allgemeines.

Die Bedeutung der Schlagadern bezeichnet am besten der Ausspruch Cazalis: „Der Mensch hat das Alter seiner Arterien.“ Diejenige Erkrankung der Schlagadern, welche für die Beurteilung von Unfallfolgen die größte praktische Bedeutung erlangt hat, ist die noch allgemein als Schlagaderwandverhärtung oder Arteriosklerose bezeichnete. Wir verstehen darunter eine schleichend entstehende und langsam fortschreitende Erkrankung der Gefäßwand, durch welche die drei Eigenschaften derselben die Elastizität, die Kontraktilität und die Festigkeit beeinträchtigt werden.

Über das Wesen dieser Erkrankung herrscht jetzt wohl fast allgemein die Anschauung, daß es sich nicht um einen ausschließlich entzündlichen Vorgang, wie Virchow angenommen hat, sondern um Entartungsvorgänge der Gefäßwand handelt, hervorgerufen durch Abnutzung des elastischen Innenrohrs infolge mechanischer Inanspruchnahme desselben, mit meist ausgleichend eintretender Bindegewebswucherung.

Klemperer nennt sie „die moderne Abhetzungskrankheit“. Diese Veränderungen an den Gefäßwänden bestehen:

1. teils in Verfettungsherden, teils in fibrösen, harten Verdickungen der Gefäßinnenhaut, welche derselben ein geflecktes Aussehen verleihen (Plaques);
2. in breiigen, durch Zerfall dieser Plaques entstehenden Massen (Atheromatose). Wird der Brei durch den Blutstrom fortgeschwemmt, so entstehen geschwürige Stellen;
3. in Untergang der elastischen Fasern;
4. in Ablagerung von Kalksalzen in der Gefäßwand.

Gefäßverkalkung ist ein stärkerer Grad der Gefäßwanderkrankung.

Auch darüber herrscht wohl Einigkeit, daß die fettige Entartung der Gefäßinnenhaut und die Atheromatose, welche früher streng getrennt wurden, sich als Anfang und Ende ein und desselben Krankheitsvorganges erwiesen haben.

Über den Ort, an dem die Entartungserscheinungen beginnen, herrscht allerdings noch nicht völlige Einigkeit. Von Huchard und Coester

ist behauptet worden, daß die Ernährungsgefäße der Schlagadern (Vasa vasorum) zuerst erkranken.

Die Mehrzahl der Forscher neigt der Annahme zu, daß die ersten Veränderungen von der Gefäßinnenhaut ausgehen.

Nach Jores, Aschoff u. a. beginnt die Verfettung in der ältesten (äußersten) Schicht der Gefäßinnenhaut und der elastisch-muskulösen Längsschicht oder dem elastischen Grenzstreifen.

Da die Intimaverfettung, wie Jores betont, als frühestes, wenn auch manchmal nur mikroskopisch nachweisbares Zeichen der Gefäßveränderung auftritt und die Verhärtung des Gefäßrohres infolge Wucherung des bindegewebigen Anteils, zum mindesten der Verlust seiner Elastizität die unausbleibliche Folge ist, hat Marchand diese beiden Vorgänge in einem Namen zusammengefaßt und statt der früheren beiden Bezeichnungen Atheromatose (für stärkere Verfettungsvorgänge und Geschwürsbildungen) und Arteriosklerose (für die Verhärtungsvorgänge) die beide Vorgänge in einen Namen zusammenfassende Bezeichnung Atherosklerose geprägt.

Die Arteriosklerose, um bei der alten, noch allgemein üblichen Benennung zu bleiben, spielt sich nicht nur an den Schlagadern (Arterien), sondern auch an den Herzklappen, seltener an den Blutadern, den Venen, ab.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß nennenswerte Verfettung an der Gefäßinnenhaut und auch die kompensatorische Verdickung derselben aus unbekannten Gründen ausbleiben kann. Es tritt dann keine Verengerung der Gefäßlichtung, sondern eine Erweiterung derselben und Schlängelung der Gefäßwand ein.

Begünstigt wird die Entstehung der Arteriosklerose, wie die klinischen Erfahrungen und die experimentellen Beobachtungen lehren, durch Blutkrankheiten, akute Infektionskrankheiten, Stoffwechselstörungen, Nierenerkrankungen, fortgesetzte Blutdruckerhöhung infolge schwerer Arbeit oder nervöser Einflüsse, Vergiftungen mit Blei, Alkohol und Nikotin.

Im Gegensatz zur Arteriosklerose sind die durch Syphilis hervorgerufenen Schlagaderwandveränderungen entzündlicher Natur.

Die Schlagaderwandverhärtung wird um so zeitiger eintreten, je mehr Schädlichkeiten zusammenwirken und je weniger Widerstandsfähigkeit dem Gefäßsystem von Geburt aus innewohnt.

In diesem Sinne ist auch die Erblichkeit von Bedeutung. Die Schlagaderwandverhärtung nimmt nach den Angaben aller Forscher ständig an Häufigkeit zu. Bei 1500 Patienten hat Romberg festgestellt, daß ihr Vorkommen bereits vom 15. Lebensjahr an merklich steigt; zwischen 30 und 40 Jahren hatten schon 1/7, zwischen 40 und 50 Jahren schon 1/3 Arteriosklerose. Edgren fand unter 124 Arteriosklerotikern einen unter 30 Jahren, 8 Proz. zwischen 30 und 40 Jahren, den Rest (91,1 Proz.) über 40 Jahre.

Es ist nicht notwendig, daß die Schlagaderwandverhärtung im ganzen Gefäßgebiet zu gleicher Zeit und in gleicher Stärke auftritt, sie pflegt vielmehr in dem Gefäßgebiet sich vorwiegend auszubreiten, an welches im Leben die größeren Anforderungen gestellt worden sind. Sie kann z. B. allein im Gebiet der Armschlagader bei Schmieden, oder der Gehirnschlagadern bei Kopfarbeitern auftreten. Sie ist also unter Umständen eine rein örtliche Erkrankung.

Von den Schlagadern des Gehirns werden vorwiegend die größeren Gefäße am Hirngrunde befallen, während an den in die Gehirnmasse eindringenden Zweigen dieser Gefäße sich die späterhin bei Besprechung des Schlaganfalles noch genauer zu erwähnenden sogenannten miliaren Aneurysmen entwickeln, welche meist die Vorbedingung zu Schlaganfällen abgeben und die neben der Schlagaderwandverhärtung, aber keineswegs immer mit ihr zusammen, bestehen können.

H u c h a r d betont, daß die Diagnose Arteriosklerose häufig mißbraucht wird. Man hat vielfach der Spannung und der Schlängelung der Schläfenschlagader eine übertriebene Bedeutung zugeschrieben. Es gibt aber viele junge Leute, welche geschlängelte Schläfenschlagadern haben, ohne an Arteriosklerose zu leiden. Dieser Anschauung können wir uns nur anschließen. Wir haben vielfach sehr starke Schlängelung der Schläfenschlagader bei jungen Leuten gesehen, ohne daß irgendwelche objektiven Veränderungen oder subjektiven Beschwerden bestanden, welche auf Schlagaderwandverhärtung hingedeutet hätten.

Wir nehmen das Vorliegen von Schlagaderwandverhärtung an, wenn:

1. die der Betastung zugänglichen Körperschlagadern sich h a r t anfühlen;

2. der Blutdruck erhöht ist. J o s u é hat zuerst und nach ihm E r b j u n. u. a. nach Einspritzung von Adrenalin, welches den Blutdruck erhöht, Veränderungen atheromatöser bezw. arteriosklerotischer Art beobachtet. Es ist aber noch nicht sicher entschieden, ob diese Veränderungen allein auf Blutdrucksteigerung oder nicht auch auf die Giftwirkung des Adrenalins zurückzuführen sind. Gegen die Annahme einer Entstehung der Arteriosklerose allein durch Druckerhöhung spricht auch die Tatsache, daß bei Einspritzung von Adrenalin und Amylnitrit Drucksteigerung ausbleibt und dennoch dieselben Veränderungen an den Gefäßen auftreten wie bei Einspritzung von Adrenalin allein. Das Fehlen von Blutdruckerhöhung spricht aber nicht gegen Schlagaderwandverhärtung. Es gibt umfangreiche arteriosklerotische Veränderungen an der großen Körperschlagader, den Gehirn- und Armschlagadern, ohne daß Blutdruckerhöhung vorhanden ist (G r ä u p n e r);

3. wenn die linke Herzkammer verbreitert und der zweite Ton über der großen Körperschlagader verstärkt ist. Aber auch eine Verbreiterung der linken Herzkammer tritt nur unter bestimmten Umständen ein.

H a s e n f e l d hat durch eingehende Untersuchungen von 14 Gefäßgebieten festgestellt, daß die Schlagaderwandverhärtung nur dann zu einer Vergrößerung der linken Herzkammer führt, wenn die Splanchnikusarterien und die große Körperschlagader (Aorta) oberhalb des Zwerchfells hochgradig erkrankt sind.

Daß man zur Erkennung der Arteriosklerose auch das Röntgenverfahren mit Erfolg zu Hilfe nehmen kann, zeigt Figur 10. Wir haben auch Arteriosklerose an Gefäßen des Fußes, die der Betastung nicht zugängig waren, durch Röntgenbild festgestellt.

Auf V e r h ä r t u n g d e r H i r n s c h l a g a d e r n dürfen wir schließen, wenn außer der Verhärtung der End- (peripheren) Schlagadern, die aber nicht immer vorhanden zu sein braucht, folgende Erscheinungen festzustellen sind:

1. Die Vereinigung von Kopfdruck, Schwindel und Gedächtnisschwäche für neu zu erwerbende Vorstellungen und Kenntnisse. Diese Beschwerden müssen ständig vorhanden sein. Der Kopfschmerz und der Schwindel müssen sich beim Bücken, Pressen, bei Anstrengungen, schnellem Lagewechsel des Körpers, also bei allen Verrichtungen steigern, welche eine Änderung im Blutumlauf des Gehirns, insbesondere eine Drucksteigerung oder Druckschwankung bewirken.

2. Eine gewisse Stetigkeit der Zahl der Pulsschläge auch beim Übergang vom Stand zur Rückenlage im Gegensatz zu der bei Gesunden eintretenden Verminderung der Zahl der Pulsschläge nach Einnahme der Rückenlage.

3. Ein breitbeiniger, das Taumeln des Körpers verhindernder Gang.

4. Schlängelung der Gefäße des Augenhintergrundes.

Fig. 10. Beobachtung aus der Thiemschen Klinik.

b) Einfluß von Unfällen auf die Entwicklung der Arteriosklerose.

Die unmittelbare Entstehung der Schlagaderwandverhärtung des Gehirns durch eine Schädelverletzung ist entsprechend der Auffassung der Schlagaderwandverhärtung als einer Abnutzungskrankheit ausgeschlossen.

Treten unmittelbar nach einer Schädelverletzung Störungen auf, welche auf Folgeerscheinungen von Schlagaderwandverhärtung zu beziehen sind, so kann der Unfall nur die Auslösung dieser Beschwerden verursacht haben; die Schlagaderwandverhärtung selbst muß, da sie eine allmählich und schleichend entstehende Gefäßveränderung ist, schon vor dem Unfall bestanden haben.

Es ist bekannt, daß weit vorgeschrittene Verhärtung der Gehirnschlagadern bestehen kann, ohne Beschwerden zu machen. Dies erklärt sich nur so, daß Ausgleichsvorrichtungen bestehen müssen, welche den allmählich durch die Zunahme der Schlagaderwandverhärtung wachsenden Betriebsstörungen sich anpassen und den alltäglichen gewohnten Anforderungen genügen. Welcher Art diese Ausgleichsvorrichtungen sind, ist uns noch unbekannt.

Alle Ereignisse, welche den Blutdruck im Schädel plötzlich zu ändern pflegen, wie Kopferschütterungen, seelische Erregungen, Schreck, ungewöhnliche Anstrengung, können mit einem Male die ganzen Erscheinungen der Gehirnschlagaderwandverhärtung auftreten lassen. Dies ist nur so denkbar, daß die Ausgleichsvorrichtungen, die bisher genügt haben, unter der Einwirkung der genannten Schädlichkeit plötzlich versagen. Auf diese Störungen der Ausgleichsvorrichtungen hat W i n d s c h e i d zuerst aufmerksam gemacht. Worin sie bestehen, wissen wir noch nicht, da wir wie erwähnt über die Ausgleichsvorrichtungen selbst noch nicht im klaren sind, ihr Bestehen aus der Erfahrung aber annehmen müssen. Ich habe nur einen Fall in der Litteratur gefunden, welcher der allgemeinen Annahme, daß eine Verletzung nicht unmittelbar Schlagaderwandverhärtung erzeugen könne, zu widersprechen scheint.

R i v o l t a hat nämlich bei einem 28jährigen Mann, der durch Fall eine schwere Schädelverletzung am rechten Scheitelbein (Depressionsfraktur) mit 10tägiger Bewußtseinsstörung erlitten hatte, 2 Monate nach dem Unfall eine starke Ausdehnung und Schlängelung der Schläfen- und Stirnschlagadern mit bedeutender Verdickung der Wände beobachtet. Oberarm- und Speichenschlagadern waren ebenfalls gespannt und gewunden. Hirnschädigung ließ sich nicht nachweisen (ist aber erfahrungsgemäß bei 10tägiger Bewußtseinsstörung anzunehmen. Der Verfasser). Zur Erklärung des Befundes an den Schlagadern nahm R i v o l t a eine Verletzung des vasomotorischen Rindenzentrums an.

Dagegen hat die infolge der Unfallgesetzgebung mehr als früher gepflegte Beobachtung Unfallverletzter gelehrt, daß vorzeitige Schlagaderwandverhärtung m i t t e l b a r durch einen Unfall verursacht werden kann, wenn derselbe nämlich zu Gefäßstörungen führt, welche eine dauernde erhöhte Inanspruchnahme des Gefäßsystems bedingen, wie z. B. bei der sogenannten N e u r a s t h e n i a v a s o m o t o r i a (W a t e r m a n n, B a u m, K r o n t h a l, G e i s b ö c k).

Die bei dieser Erkrankung infolge erhöhter Reizbarkeit des Vasomotorenzentrums der Rinde ungewöhnlich häufig auftretenden Zusammenziehungen und Erschlaffungen der Gefäßwände bedingen eine vorzeitige Abnützung derselben. Ist die erhöhte Inanspruchnahme gleichzeitig mit Blutdruckerhöhung verbunden, so ist damit noch eine weitere Ursache für die Entstehung der Arteriosklerose gegeben. (S t r a u ß fand bei funktionellen Neurosen Erhöhung des Blutdrucks, andere Forscher allerdings das Gegenteil. Siehe Bd. I, S. 218.)

Auch die mit krampfhaften Zusammenziehungen (spastischen Kontraktionen) der Gefäßwände einhergehende melancholische Verstimmung führt infolge dauernder Erhöhung des Blutdrucks zu Gefäßwandveränderungen, welche Wandverhärtung zur Folge haben können (K ü l b s, B r o a d b e r t), ebenso die gleichartigen h y s t e r i s c h e n Gefäßstörungen, und zwar tritt bei einseitigen vasomotorischen Störungen die Schlagaderwandverhärtung ebenfalls einseitig auf. Der Einfluß der chronischen Meningitis auf die frühzeitige und rasche Entstehung der Schlagaderwandverhärtung ist in dem Gutachten S. 126 geschildert. Mitunter können auch bei Leuten mit schon vorhandener Schlagaderwandverhärtung nach einer Schädelverletzung Erscheinungen auftreten, welche an das Bild der multiplen Sklerose erinnern (spastischer Gang, Zittern der Hände bei feineren Bewegungen, langsame Sprache, manchmal auch Nystagmus). Es handelt sich dann um vielfache hirsekorn-, manchmal

bis bohnengroße Blutungs- und Erweichungsherde, welche bei manchen Arteriosklerotikern auch ohne äußere Einflüsse auftreten und als Pseudosklerosis multiplex der Greise beschrieben worden sind. Gegen multiple Sklerose spricht stets das höhere Alter.

Nicht zur eigentlichen Schlagaderwandverdickung (Arteriosklerose) gehören die durch Syphilis hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen an den Gefäßwänden, welche mit Vorliebe zur sogenannten Endarteriitis obliterans, der Entzündung der Gefäßinnenwand mit allmählichem Verschluß des Gefäßes führen können. Für ihre syphilitische Natur sprechen nach Kaufmann folgende Befunde:

1. das jugendliche Alter der Erkrankten bei gleichzeitigem Befunde anderer syphilitischer Erscheinungen;
2. das Ergriffensein nur kleiner Strecken einer Schlagader oder eines Schlagaderbezirkes;
3. die Neigung zur Verschlußbildung des Gefäßes;
4. die häufig nachweisbare zellige Infiltration der Gefäßaußenhaut (Adventitia);
5. der Mangel einer Neigung zur Verfettung und Verkalkung, der bei der eigentlichen Schlagaderwandverhärtung stets da ist.

Es liegt in der Natur der Schlagaderwandverhärtung, daß diese allmählich zunimmt. Eine Verschlimmerung des Verlaufes derselben durch einen Unfall ist nur dann anzunehmen, wenn sie nach dem Unfall in einer für das Alter des Befallenen ungewöhnlich schweren Weise auftritt und der Unfall selbst geeignet war, auf das Gefäßgebiet schädigend einzuwirken, z. B. nach Gehirnerschütterungen, seelischer Erregung, schwerem Wundfieber oder durch Vermittlung einer durch die Unfallfolgen erhöhten Inanspruchnahme des Gefäßgebietes. Die Verschlimmerung muß sich sofort zeigen.

Nicht jede Kopfverletzung ist daher, wie auch aus nachfolgender R. E. vom 10. Mai 1905 hervorgeht, als Ursache der Verschlimmerung einer schon bestehenden Schlagaderwandverhärtung anzusehen:

Der 56jährige, seit Jahren lungen- und nervenkranke Bauarbeiter S. erlitt am 17. Juli 1901 im Betriebe durch eine Windenkurbel eine leichte Stirnverletzung, welche nach 4 Tagen verheilt war, ohne Beschwerden zu hinterlassen, so daß der Verletzte seine Arbeit weiter verrichten konnte. Im Oktober 1901 wurde S., der schon 14 Tage lang ein auffallendes Wesen gezeigt hatte, wegen Geistesstörung in die königliche Charité aufgenommen und hier bis zum 23. November 1901 behandelt. Prof. Dr. K., Oberarzt an der Charité, gab in seinem auf Grund der Behandlung erstatteten Gutachten die Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhangs zwischen dem Gehirnleiden des S. und dem Unfall vom 17. Juli 1901 unter der Voraussetzung zu, daß keine weiteren Anhaltspunkte als der Unfall für die Entstehung des Leidens vorhanden seien. Die Berufsgenossenschaft lehnte den vom Verletzten erhobenen Anspruch auf Unfallrente ab, weil nicht erwiesen sei, daß der Unfall dauernde Folgen hinterlassen habe. Nach einem der Landesversicherungsanstalt erstatteten Gutachten des Geheimen Sanitätsrats Dr. B. vom 26. Oktober 1899 habe S. vielmehr damals schon an schwerer Neurasthenie gelitten, und es seien auch schon vor dem Unfalle an ihm Spuren von Geistesgestörtheit bemerkt worden. Die Berufung des Klägers wurde zurückgewiesen, nachdem die vom Schiedsgericht gehörten Sachverständigen, Prof. Dr. M. und dessen Assistenzarzt Dr. A., sich gegen den ursächlichen Zusammenhang des Gehirnleidens des S. mit dem

geringfügigen Unfalle vom 17. Juli 1901 ausgesprochen hatten. Der Kläger erhob Rekurs unter Vorlegung eines Gutachtens des Nervenarztes Dr. W., welcher das Gehirnleiden auf den Unfall zurückführte. Das Reichsversicherungsamt ließ zunächst den früheren Arbeitgeber des Klägers, Zimmermeister Sch., den Polier R. und den Arbeiter B. zeugeneidlich darüber vernehmen, ob sie bei der Arbeit oder im sonstigen Verkehr mit dem Kläger Wahrnehmungen darüber gemacht hätten, daß dieser bereits vor dem 17. Juli 1901 an Gedächtnisschwäche oder anderen Erscheinungen nervöser Art gelitten habe. Nachdem noch der Arzt Dr. H., in dessen Behandlung der Kläger etwa seit dem Jahre 1895 öfter wegen Lungenkatarrh und Rheumatismus gestanden hat, bekundet hatte, daß er während dieser Zeit an dem Kläger niemals Anzeichen von Neurasthenie oder eines beginnenden Gehirnleidens wahrgenommen habe, wurde der leitende Arzt der Heilstätte für Nervenkranke in Z., Geh. Sanitätsrat Prof. Dr. L., um die Abgabe eines Obergutachtens ersucht. Es ist dann noch der Zeuge B. über die näheren Umstände des Unfalls gehört und von Prof. Dr. K. ein weiteres Obergutachten über die Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen dem Unfall vom 17. Juli 1901 und dem Gehirnleiden des Klägers erfordert worden. Die Beklagte reichte noch ein Gutachten des Nervenarztes Dr. A. ein. Der Rekurs ist zurückgewiesen worden.

Gründe: Auch das Reichsversicherungsamt hat den Entschädigungsanspruch nicht für begründet erachtet. Der Unfall vom 17. Juli 1901 war an sich leichter Natur. Die kleine Quetschwunde in der Mitte der Stirn etwas unterhalb der Haargrenze heilte innerhalb weniger Tage; bereits am 21. Juli 1901 wurde der Kläger aus der Behandlung des Dr. St. entlassen und hat die Arbeit wieder aufgenommen. Erst Mitte Oktober 1901, als er eines Abends von der Arbeit nach Hause ging, traten eigenartige geistige Störungen bei ihm auf, welche am 21. Oktober 1901 seine Aufnahme in die königliche Charité notwendig machten. Seit dem 18. Oktober 1901 bezieht der Kläger Invalidenrente. Was nun die hier zu entscheidende Frage betrifft, ob der Unfall vom 17. Juli 1901 von ursächlicher Bedeutung für das Gehirnleiden gewesen ist, das bei dem Kläger besteht, so sind die ärztlichen Sachverständigen Dr. W., Prof. Dr. M., Dr. A., Prof. Dr. L. und Prof. Dr. K. darin einig, daß dieses Leiden auf eine Erkrankung (Arteriosklerose) der Gehirngefäße zurückzuführen ist. Es kommt daher wesentlich darauf an, ob angenommen werden kann, daß der am 17. Juli 1901 erlittene Schlag mit der Windenkurbel gegen den Kopf jene Erkrankung zur Entstehung gebracht oder doch ihren Verlauf wesentlich verschlimmert hat. Das Reichsversicherungsamt hat sich im Anschluß an die Gutachten der Professoren Dr. M. und Dr. L. sowie des Dr. A. nicht davon überzeugen können, daß jenem Vorgang eine derartige Bedeutung zukommt. Zunächst kann nicht angenommen werden, daß die Arteriosklerose erst durch den Unfall verursacht ist. Denn abgesehen davon, daß sich dieses Leiden langsam und schleichend entwickelt, lehrt die Erfahrung, daß bei Arbeitern im Alter des Klägers, der zur Zeit des Unfalls im 56. Lebensjahre stand, Arterienverhärtung auch ohne besonderen äußeren Anlaß sehr häufig anzutreffen ist. Zudem leidet der Kläger seit vielen Jahren an Lungenkatarrhen, durch welche wohl auch die Entwicklung der Arterienverhärtung begünstigt worden sein mag. Die Entstehung dieses Leidens in der Zeit vom 17. Juli bis 21. Oktober 1901 konnte also nicht für wahrscheinlich erachtet werden. Aber auch eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens durch den Unfall erschien nicht dargetan.

Allerdings weist Dr. W. darauf hin, daß bei bestehender Arteriosklerose Kopfverletzungen, auch wenn sie nicht allzu heftig sind, oder auch schon psychische Erregungen derartige Krankheitsbilder, wie sie bei dem Kläger beobachtet werden, hervorrufen können, mögen sie auch erst einige Zeit nach dem Unfalle deutlich in die Erscheinung treten, und Prof. Dr. K. bezeichnet es als eine bekannte Tatsache, daß schwere Symptome nach einer Kopfverletzung sich nicht sofort geltend machen müssen, sondern unter Umständen erst nach längerer Zeit auftreten können. Auch ist nach Meinung dieses Sach-

verständigen das Bild seelischer Entartung, das der Kläger bietet, die Vereinigung von Apathie und großer Reizbarkeit, während das Gedächtnis für frühere Ereignisse erhalten ist und die Urteilskraft nicht wesentlich gelitten hat, ein derartiges, wie man es bei den Gehirnerkrankungen nach Kopfverletzungen beobachtet. Demgegenüber hat der Gerichtshof mit Prof. Dr. L. und Dr. A. angenommen, daß der Unfall vom 17. Juli 1901, der nicht einmal eine vorübergehende Bewußtseinstrübung bei S. hervorrief und nur eine 4tägige Arbeitsunfähigkeit zur Folge hatte, der ferner weder mit einer allgemeinen Körpererschütterung noch mit einer stärkeren Gemütserschütterung verbunden, noch von lange andauernden gemütlichen Erregungen begleitet war, nicht im stande gewesen ist, die etwa bis dahin in den ersten Anfängen befindliche, unbemerkt entwickelte Gefäßverkalkung zu einem rascheren Fortschritte zu bringen und damit die ersten schweren Krankheitserscheinungen auszulösen. Übrigens hat Dr. A. bei dem Kläger weder Apathie noch Reizbarkeit feststellen können, und auch bei dem mehrwöchigen Aufenthalte des Klägers in Haus Schönow sind derartige Eigenschaften nicht beobachtet worden. Es unterliegt daher das Gutachten des Prof. Dr. K. auch insofern erheblichen Bedenken. Mit der Verneinung des ursächlichen Zusammenhangs fällt aber der Anspruch des Klägers.

B. Schlagaderwandausbuchtungen (Aneurysmen) des Schädels.

Es sei hier abgesehen von jenen kleinen, oft nur mikroskopisch sichtbaren, vielfach auftretenden Gefäßausbuchtungen, welche am häufigsten an den mittelgroßen und kleinen Hirnschlagadern, namentlich der Zentralganglien sich finden und gewöhnlich durch Bersten die Ursache der Schlaganfälle abgeben und bei Besprechung dieser noch Erwähnung finden werden.

Hier sollen nur diejenigen berücksichtigt werden, welche in der Schädelhöhle meist außerhalb des Gehirns am Hirngrunde entstehen und nach Ponfick nicht so selten sind.

Sie treten vorwiegend an der Schlagader der Sylvischen Furche (Art. fossae Sylvii), der Hirngrundschlagader (Art. basilaris) und der Wirbelschlagader (Art. vertebralis) auf. Abgesehen von Herzbeutelinnenhautentzündung (Endocarditis), die zur Embolie und dadurch zur Ausbildung eines Aneurysmas führen kann, sowie der häufigsten Ursache, der Syphilis, sind es auch Kopfverletzungen, welche zur Entstehung eines Aneurysmas die Veranlassung geben können. E. Kauffmann hat derartige Fälle beobachtet. Sie entstehen entweder durch Risse der Gefäßinnenhaut. Diese rollt sich etwas auf, das Blut tritt zwischen Innenhaut und Muskelhaut und wühlt sich mit jeder Pulswelle unter der Innenhaut weiter fort. Es entsteht auf diese Weise ein sogenanntes Aneurysma dissecans (eine Blutansammlung in der sackartig veränderten Gefäßwand).

Oder aber es reißt auch die Muskelhaut, die dünne Außenhaut allein kann dem Blutdruck nicht widerstehen und wölbt sich, wenn sie nicht einreißt, nach außen vor (Aneurysma verum traumaticum).

Als Ursache des Einreißens der Gefäßinnen- oder der Muskelhaut ist die plötzliche Erhöhung des Blutdrucks anzusehen. Diese allein aber genügt nicht, es muß auch eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand bestehen.

Die Gefäßwand muß krankhafte Veränderungen aufweisen, da eine gesunde Schlagader auch dem größtmöglichen Blutdruck, der überhaupt in Frage kommen kann, stand hält. Es genügt nun die einfache fettige

Entartung der Gefäßinnenhaut, wie sie sich auch schon bei jugendlichen Personen mit Blutkrankheiten (Anämie, Chlorose) finden kann, um Einreißen derselben bei Erhöhung des Blutdruckes zu ermöglichen. Alle anderen krankhaften Veränderungen der Gefäßwandungen, z. B. die nach schweren Hirnerschütterungen beobachteten, die toxischen (Blei, Arsen, Alkohol), die syphilitischen, die atheromatösen vermindern gleichfalls die Festigkeit der Gefäßwand.

Die Gefäßausbuchtungen können bis zum Augenblick der Berstung ohne Beschwerden verlaufen, meist aber verursachen sie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und je nach ihrem Sitz Druckerscheinungen auf die Nachbarschaft. Sie sind meist sackartig, erbsen- bis kirschgroß, aber auch hühnereigroße kommen vor. Platzen derselben ruft meist tödliche Blutung hervor.

Daß Risse der Gefäßhäute infolge von Unfällen tatsächlich vorkommen, beweist der von Saathoff unter Thrombose genauer beschriebene Fall, bei dem sich ein 7 mm langer Riß der mittleren Gefäßhaut und teilweise auch der Gefäßinnenhaut fand.

Fischer hat ferner einen Fall beschrieben, bei dem es infolge einer Kopfverletzung zu einer Gefäßerkrankung (gallertartigen Verdickung der Gefäßinnenhaut mit teilweiser Ausbuchtung der Schlagader der Sylvischen Furche und der Hirngrundschlagader) kam, ohne daß Zeichen von Hirnschlagaderwandverhärtung bestanden hätten. Diese Veränderungen der Gefäßwand hatten zu Verschluß des Gefäßes infolge Blutgerinnung (Thrombose) geführt und diese wieder zu einem kleinen Erweichungsherd im hinteren, äußeren Abschnitt der linken Brückenhälfte.

Der Fall ist folgender:

Ein 38jähriger gesunder Mann erhielt einen Hieb über den Schädel, der am Scheitel eine oberflächliche Wunde verursachte. Es trat mehrstündige Bewußtlosigkeit ein; er lag 8 Tage apathisch im Bett, die Erinnerung an den Vorgang war geschwunden. Er klagte über Kopfschmerzen. Er arbeitete dann etwa 5 Monate lang, war aber dauernd in gedrückter Stimmung. Plötzlich trat unter heftigen Kopfschmerzen eine rechtsseitige schlaffe Lähmung der unteren, später der oberen Gliedmaßen, des Rumpfes, des rechten mimischen Gesichts- und Zungenbewegungsnerven, des linken Augapfelaußenwenders, Sprachstörung, rechtsseitige Störung des Hautgefühls auf. Nach einigen Tagen trat Tod in Koma ein. Die Leichenöffnung ergab obigen Befund.

C. Apoplexie, Schlaganfall, Hirnschlag, Schlagfluß. Spontanblutung.

Unter Schlaganfällen seien hier nur diejenigen mit Lähmungserscheinungen einhergehenden Anfälle verstanden, welche durch Bersten eines im Hirn gelegenen Blutgefäßes hervorgerufen werden, d. h. die eigentlichen Schlaganfälle.

Es fallen also ebensowenig unter diesen Begriff die durch Bersten der mittleren Hirnhautschlagader entstehenden, auf das Hirn drückenden Blutergüsse (Hämatome der Dura mater) wie die Verstopfungen der im Hirn gelegenen Schlagadern (Embolie, Thrombose).

Zu einer Apoplexie, einer durch Platzen eines Blutgefäßes entstehenden Gehirnblutung, kann es nur dann kommen, wenn ein Mißverhältnis zwischen Festigkeit der Gefäßwand und dem Innendruck des Gefäßes herrscht, derart, daß der Innendruck die Widerstandskraft der Gefäßwand übersteigt.

Dies kann eintreten, wenn 1. der Gefäßinnendruck steigt, 2. das die Gefäßwand umgebende und dieses stützende Hirngewebe erkrankt ist und dadurch seine Stützkraft verloren hat, 3. die Gefäßwand selbst durch Erkrankung ihre Festigkeit verloren hat.

Der Innendruck der Hirngefäße steigt, wenn die Zusammenziehungen des Herzens plötzlich kräftiger erfolgen und besonders, wenn gleichzeitig der Rückfluß des Blutes aus den Blutadern des Kopfes gehemmt wird, z. B. bei körperlicher Anstrengung.

Wie Versuche am frisch herausgenommenen Gehirn zeigen, kommt es bei Einspritzungen in die Gefäße und dadurch erzielter Drucksteigerung in denselben erst dann zu einem Platzen der Gefäßwand, wenn der Druck weit über das Maß hinausgeht, welches durch krankhafte Einwirkungen beim Menschen hervorgerufen werden kann.

W o r m - M ü l l e r (nach v. M o n a k o w) spritzten lebenden Tieren Flüssigkeit ein von mehr als der doppelten Blutmenge, ohne daß Gefäßzerreißungen vorkamen. Auch lehrt die tägliche ärztliche Erfahrung, daß bei ganz gewaltiger Steigerung des Blutdrucks, wie sie z. B. im epileptischen Anfall auftritt, Reißen der Gefäßwände nicht eintritt. B l u t d r u c k s t e i g e r u n g a l l e i n k a n n d a h e r b e i g e s u n d e n B l u t g e f ä ß e n i m M e n s c h e n n i e m a l s z u m R e i ß e n d e r G e f ä ß w a n d f ü h r e n. R e i ß e n e i n e s g a n z g e s u n d e n G e f ä ß e s i m G e h i r n d u r c h p l ö t z l i c h v e r s t ä r k t e H e r z t ä t i g k e i t i s t e b e n s o u n e r h ö r t, w i e e i n e s p o n t a n e B l u t u n g i n e i n e r g e s u n d e n L u n g e o d e r e i n e m g e s u n d e n D a r m (v. M o n a k o w).

Die notwendige Vorbedingung für die Entstehung eines Schlaganfalles ist ein Nachlaß des von außen her auf das Gefäß wirkenden Hirndruckes oder der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand selbst.

Das erstere ist der Fall, wenn zwar die Gefäßwand gesund, die dieselbe stützende Umgebung aber erkrankt ist, wie dies bei Entzündungs- und Erweichungsherden des Hirns vorkommen kann. Hier finden wir manchmal Höhlen, welche von freiliegenden Gefäßen durchzogen werden. Diese Gefäße können bei Drucksteigerung platzen. Schlaganfälle auf dem Boden dieser Veränderungen gehören aber zu den Seltenheiten, da die Blutgefäße in der Umgebung von Erweichungsherden meist verödet sind.

Die häufigste Ursache des Platzens eines Hirngefäßes liegt in der krankhaften Veränderung der Gefäßwand. Die Festigkeit der Gefäßwand ist keine das ganze Leben hindurch gleichbleibende Größe, mit welcher man stets als einem bekannten Faktor rechnen, die Stärke der schädigenden Gewalteinwirkung dazu in Vergleich setzen und nun den Schluß ziehen kann, ob der Unfall geeignet war, das Gefäß zum Platzen zu bringen. Die Festigkeit der Gefäßwand ist bei den einzelnen Personen und in den verschiedenen Lebensaltern verschieden. Teils besteht schon von Geburt an ein verschiedener Grad von Festigkeit der Gefäßwand, teils kann die Gefäßwand im Laufe des Lebens durch allerlei Einflüsse geschädigt werden. (Siehe Arteriosklerose S. 56.) Meist findet man bei Personen, welche das mittlere Lebensalter überschritten haben, irgend welche Veränderungen an den Hirngefäßen. Die größeren Blutgefäße sind meist atheromatös oder sklerotisch, die kleineren und die kapillären teils hyalin, teils fettig entartet.

Eine Fettentartung der Gefäßwand als solche führt nach v. M o n a k o w, auch wenn sie noch so intensiv ist, nicht ohne weiteres zum Platzen eines Gefäßes. Die ausgedehnteste fettige Entartung der Gefäße,

die man künstlich hervorrufen kann, ist wohl die durch chronische Chloroformvergiftung erzeugte, und doch gelingt es durch dieses Gift nicht, auch nur die geringsten Blutungen, weder im Gehirn noch in anderen Körperteilen zu erzeugen.

Die Arteriosklerose als solche führt, wie auch Nothnagel, v. Monakow und Langerhans betonen, nicht zum Bersten eines Gefäßes, sondern zur gelben Erweichung.

Zur Blutung kann es nur dann kommen, wenn sich an den nicht verdickten Stellen die von Köppen beschriebenen Erweiterungen der Gefäßlichtung ausbilden, bis zu Aneurysmen ausarten und zur Berstung gelangen.

Die häufigste Ursache der Hirnblutungen sind die sogenannten miliaren Aneurysmen, auf die 1864 zuerst Charcot und Bouchard die Aufmerksamkeit lenkten.

Diese Gefäßwanderkrankungen bestehen in $^1/_{10}$—1 mm großen zwiebelartigen, zuweilen wie Hirsekörner an einem Stiel sitzenden Ausbuchtungen der Gefäßwand (daher Miliaraneurysmen), deren Zustandekommen dadurch begünstigt ist, daß den kleinen Hirnschlagadern, an denen sie sich vorwiegend finden, die äußere Haut (Adventitia) meist fehlt. Die Bildung derselben beginnt nach v. Monakow mit einer Entartung der Gefäßmuskelhaut.

Die miliaren Aneurysmen entwickeln sich erst im höheren Alter. Sie gelten heute als die am sichersten erwiesenen Quellen der spontanen Schlaganfälle.

Das Platzen dieser ausgebuchteten und daher verdünnten Schlagaderwandungen ist die Ursache zum Blutaustritt in das Gehirn. Da das Platzen lediglich durch Vermehrung des Gefäßinnendruckes erfolgt, so wird es durch jede Vermehrung dieses Innendruckes, also durch stärkere stoßweise Füllung begünstigt. Jede verstärkte und beschleunigte Herztätigkeit vermehrt aber diesen Blutdruck. Es wird sich das Platzen besonders an den Schlagadern zeigen, in denen naturgemäß der größte Blutdruck stattfindet, das sind die paarigen Arteriae cerebri mediae, die mittleren, aus der inneren Kopfpulsader stammenden Schlagadern, auch, nach ihrer Lage in der großen, nach ihrem Entdecker Sylvi benannten Furche an der Grundfläche des Hirns, die Schlagader der Sylvischen Grube genannt. Sieht man sich den Verlauf der inneren Kopfpulsader (Carotis interna) genau an, so findet man, daß alle Äste von ihr winklig abgehen, nur die Sylvische Schlagader bildet fast die gerade Fortsetzung des Stammes. Der Blutdruck hat daher in dieser Schlagader die geringste Abschwächung erfahren. Nun entspringt die linke Kopfschlagader fast gegenüber dem Anfang der großen Körperschlagader aus dem Bogen dieses Gefäßes selbst, während die rechte erst aus der schon vorher nicht einmal gerade aufwärts, sondern schräg aus den Aortenbogen nach rechts hinübersteigenden Arteria anonyma kommt.

Während der zur rechten Sylvischen Schlagader gelangende Blutstrom also verschiedene Abbiegungen und damit Abschwächungen erfährt, gelangt der Blutstrom in die linke Sylvische Schlagader, nicht durch Abbiegungen behindert, fast schnurgerade und daher ungeschwächt unmittelbar aus dem Herzen.

Wohl nicht mit Unrecht wird in diesem Verhalten der linken Kopfpulsader, die eine bessere Ernährung der linken, bekanntlich die rechte

Körperhälfte versorgenden Hirnhälfte zur Folge hat, eine der Ursachen, vielleicht der Hauptgrund für die bessere Ernährung und Ausbildung unserer rechten Körperhälfte, namentlich für unsere Rechtshändigkeit gesucht.

Jedenfalls erklären diese Verhältnisse das besonders häufige Vorkommen von Blutungen aus den Ästen der linken Sylvischen Schlagader und weiterhin denen der linkseitigen Gefäßäste überhaupt.

Lieblingssitze der spontanen Hirnblutungen sind 1. die großen Zentralganglien (Streifen- und Sehhügel); 2. die Faserzüge der äußeren und inneren Kapsel, in deren hinterem Schenkel bekanntlich die Fasern für den mimischen Gesichtsnerv, den Zungennerv und die Gliedmaßen der anderen Seite, sowie die Seh- und Hörbahn verlaufen; 3. das Centrum semiovale. Die Blutungsherde können in die Hirnkammer durchbrechen.

Seltener werden Rinde, Hirnschenkelfuß, Brücke und verlängertes Mark betroffen. Blutungen in die beiden letztgenannten Hirnabschnitte sind häufig sofort tödlich.

Es ist für den Gerichtsarzt und auch denjenigen, welchem Unfallverletzungen zur Begutachtung obliegen, wichtig, die von den sogenannten Spontanblutungen begünstigten Stellen zu wissen, weil Vorkommen von Blutungen an denselben die Annahme des ursächlichen Zusammenhanges eines Schlaganfalls mit einer vorausgegangenen Kopfverletzung unwahrscheinlich macht, namentlich wenn nicht Zeichen von Blutungen der Hirnhäute gleichzeitig vorhanden sind, auf deren gleichzeitiges Vorhandensein bei Hirnblutungen infolge von Kopfverletzung v. Bergmann aufmerksam gemacht hat. Schilling hat ebenfalls einen solchen Fall beschrieben.

Die gleichzeitigen Blutungen in die Hirnhäute sind nur zu erwarten bei Entstehung der Hirnblutung durch mechanische Einwirkung von außen. Bei hochgradig veränderten Gefäßwänden kann eine schon verhältnismäßig geringfügige Blutdruckerhöhung zum Platzen des Gefäßes führen. So ist nach Pressen beim Stuhlgang, Husten, Niesen, Brechen, einer freudigen oder traurigen Erregung, der Verdauungstätigkeit, ja sogar im Schlafe das Eintreten von Schlaganfall beobachtet worden. Es ist in letzterem Falle die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand allmählich so gering geworden, daß schon der gewöhnliche, im Blutkreislauf des Gehirns herrschende Druck genügte, um schließlich zum Platzen des Gefäßes zu führen.

Tritt der Schlaganfall lediglich als der natürliche Abschluß der Gefäßveränderung und nur zufällig gelegentlich der Betriebsarbeit ein, so ist er nicht als Betriebsunfall anzusehen. Er hätte ebensogut bei jeder anderen Verrichtung eintreten können.

Nur wenn während der Betriebsarbeit Ereignisse eintreten, welche den Blutdruck erheblich verstärken und diese Ereignisse sich auf einen engbegrenzten Zeitabschnitt beschränken, kann von einem Betriebsunfall die Rede sein. Solche Blutdrucksteigerungen werden hervorgerufen: 1. bei angestrengter Arbeit, namentlich in gebückter Stellung (vgl. Bd. I., S. 75, ungewohnte Anstrengungen); 2. bei Arbeit in überhitzten Räumen oder im Freien bei großer Hitze; 3. im Augenblick einer Schädelverletzung; 4. bei erheblicher Schreckwirkung.

Daß eine anstrengende Tätigkeit, z. B. das Heben eines schweren Gegenstandes, welches bekanntlich bei angehaltenem

Atem erfolgt und den Abfluß des Blutes aus den Venen des Kopfes verhindert, den Blutdruck im Kopf steigert, ist eine bekannte Tatsache. Die Steigerung gibt sich stets durch die Rötung des Gesichtes kund, die bei hochgradiger Anstrengung in eine bläulich-rote Färbung übergehen kann. Daß ein solches strotzend gefülltes Blutgefäß bei erkrankter Gefäßwand platzen kann, ist ohne weiteres verständlich.

Auch die Arbeit in überhitzten, namentlich feuchten, die Schweißabsonderung hindernden Räumen wie auch die Tätigkeit im Freien, an windgeschützten Orten bei schwüler Hitze oder unter der unmittelbaren Einwirkung der Sonnenstrahlen ruft Blutüberfüllung des Gehirns hervor und kann bei zu Schlaganfällen neigenden Menschen durch Steigerung des Blutdruckes zum Platzen der Hirnschlagadern führen. (Vgl. S. 71 und Hitzschlag S. 231 ff. Gutachten.)

In einem Falle hat das Reichsversicherungsamt bei einem Häuer starke Abkühlung des überhitzten Körpers beim Heraustreten aus der heißen Arbeitsstrecke in die kühlere, stark ventilierte Strecke als Ursache eines Schlaganfalls angesehen.

Wie schon bei Besprechung der Hirnerschütterung (S. 28) erwähnt ist, treten infolge der Gewalteinwirkung auf den Schädel erhebliche Druckschwankungen innerhalb der Schädelhöhle ein. Die Blutgefäße, welche infolge ihrer Erkrankung die Elastizität eingebüßt haben, können dem bei Nachlaß des Druckes im Schädelinnern in die Blutgefäße einströmenden Blut nicht den nötigen Widerstand entgegensetzen, sie werden gedehnt und platzen, da sie brüchig geworden sind.

Die Wirkung einer Kopfverletzung auf die Gefäße ist um so verhängnisvoller, wenn dieselben zur Zeit der Einwirkung des Unfalls bereits mit Blut strotzend gefüllt waren, also z. B. bei Leuten, die sich in geschlechtlicher Erregung oder unter Einwirkung des Alkohols befanden. Wohl kann auch ein gesundes Blutgefäß durch eine Gewalteinwirkung zerrissen werden, dann handelt es sich aber nur um Zerreißen der oberflächlichen Gefäße, namentlich derjenigen der Hirnhäute, wie sie unter dem Kapitel „Hirndruck“ beschrieben sind. Zerreißen eines gesunden Gefäßes in der Tiefe des Gehirns durch die mechanische Dehnung der Gefäßwand, die hier im Gegensatz zur Oberfläche des Gehirns nur sehr gering sein kann, ist etwas ganz Außergewöhnliches und würde eine ungewöhnlich schwere Gewalteinwirkung voraussetzen. Ob sie überhaupt schon einmal beobachtet ist, erscheint nicht erwiesen; theoretisch kann man ihr Vorkommen nicht abstreiten.

Der von Dahlen beschriebene Fall scheint deswegen nicht hierfür beweisend, weil ein Hämatom der Dura mater, welches sich innerhalb der Zeit der Bewußtlosigkeit entwickelt haben könnte, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Die lange Dauer der Bewußtlosigkeit kann durch eine gleichzeitig stattgefundene Hirnverletzung bedingt gewesen sein, muß nicht notwendig auf eine apoplektische Blutung deuten. Der Fall spielte sich folgendermaßen ab:

Der Musketier R. wurde beim Gerätewechseln am 15. Dezember 1900 von einem Kameraden seitwärts geschleudert und schlug mit der linken Stirnseite gegen den Hinterkopf eines anderen stillstehenden Mannes. Es trat sofort Bewußtlosigkeit ein. Am nächsten Tage erwachte er aus der Bewußtlosigkeit, konnte aber nicht sprechen und zeigte eine Lähmung der rechten Körperhälfte.

Im Laufe der nächsten Monate verschwand die Lähmung der rechten Körperhälfte so gut wie ganz, es blieb jedoch eine transkortikale motorische Aphasie zurück. Der Mann verstand alles, konnte gut schreiben und lesen, sogar laut lesen und nicht allzu schwere Wörter auch nachsprechen; dauernd gestört blieb aber die Fähigkeit beim Sprechen aus eigenem Antrieb, die Wörter richtig zu wählen und nach Diktat zu schreiben.

In ähnlicher Weise wie die Kopfverletzung wirkt der Schreck.

Die unmittelbarste Wirkung des Schreckes ist eine hochgradige Blutleere des Gehirns infolge aktiver Zusammenziehung der Blutgefäße. Diese hochgradige Blutleere bewirkt eine ganz plötzlich einsetzende Ernährungsstörung, welche für nicht gesunde, sondern durch irgendwelche andere Ursachen (Syphilis, geistige Überanstrengungen, Alkoholismus) in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzte Ganglienzellen den Ausgangspunkt von schweren Entartungserscheinungen bilden kann.

Die hochgradige Blutleere des Gehirns beim Schreck gibt sich auch äußerlich durch das „Erbleichen", die Ernährungsstörung in seltenen Fällen durch plötzliches Ergrauen und Ausfallen der Haare zu erkennen.

Boissier beschreibt im Progrès medical 1899 einen derartigen Fall:

Ein 38jähriger Mann spürte, als er bei einem seinen Sohn treffenden Unfall heftig erschrak, ein merkwürdiges „Kältegefühl" und ein Ziehen im Gesicht und auf dem Kopf. Am folgenden Tage fielen Kopf-, Bart- und Augenbrauenhaare in Masse aus und nach Verlauf von 8 Tagen war er vollkommen kahl, wobei die Haut des Kopfes und Gesichtes vollkommen blaß wurde. Die Haare wuchsen zwar wieder, aber spärlicher und blieben weiß.

Wahrscheinlich bestand auch eine Neigung zu Haarausfall, die Wirkung des plötzlichen Schreckes wird sich aber nicht leugnen lassen.

Nach der starken Zusammenziehung der Gefäße erfolgt eine Erschlaffung derselben.

Diese Veränderungen sind experimentell von Berger studiert.

Dieser stellte an einem 23jährigen Fabrikarbeiter, der wegen einer Schußverletzung trepaniert worden war und nun einen größeren Schädeldefekt aufwies, mittels der plethysmographischen Methode folgendes fest:

„Die nächste Wirkung des Schreckes ist eine starke Kontraktion der Hirngefäße, die sich wahrscheinlich auch auf die Endäste derselben erstreckt. Die plötzliche Herabsetzung der Blutzufuhr bedingt eine Reizung des Vaguszentrums und den dadurch eventuell eintretenden Tod. Nach wenigen Sekunden erfolgt eine vollständige Erschlaffung der Hirngefäße. Es ist natürlich naheliegend, eine Reihe psychischer Symptome des Schrecks: das anfängliche Abreißen der Gedankenkette und die später auftretenden, sich überstürzenden Vorstellungen auf diese Zirkulationsstörungen zurückzuführen."

Jasinsky-Lemberg beschreibt einen Fall von Tod infolge seelischer Erregung:

Ein 13jähriges Mädchen starb unmittelbar nach einer körperlichen Züchtigung, die es in starke Erregung versetzte. Die Sektion ergab nur starke aktive Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

Mit der Annahme einer bei einem Unfall stattgehabten Schreckwirkung wird nach unseren Erfahrungen häufig Mißbrauch getrieben.

Es wird eine Schreckwirkung bei Unfällen angenommen, die kaum mit einer Schreckwirkung einhergegangen sein können. Wir erwähnen z. B.

alle die Unfälle, die auf ebener Erde eintreten und in einfachem Hinstürzen oder in einem Stoß oder Schlag gegen einen Körperteil bestehen.

Es ist zwar die Tatsache nicht zu leugnen, daß gleichartige Unfälle auf zwei verschiedene Personen verschieden wirken können und bei einer an sich schreckhaften, ängstlichen oder leicht erregbaren Person auch ein verhältnismäßig leichter Unfall eine Schreckwirkung auslösen kann.

Diese muß sich aber dann durch unmittelbare Folgeerscheinungen bemerkbar machen: auffallend blasse Gesichtsfarbe, Brechreiz oder gar Erbrechen, Schwindelerscheinungen und Zittern der Glieder.

Sind diese Erscheinungen nach einem leichten Unfalle ausgeblieben, so darf man unserer Ansicht nach auch nicht von einem mit dem Unfall einhergegangenen Schreck sprechen.

Es gibt aber auch schwere Unfälle, welche ohne Schreckwirkung einhergehen. Es sind dies jene unvermutet und ganz plötzlich einsetzenden Gewalteinwirkungen, welche sofort Bewußtlosigkeit zur Folge haben.

Hier kommt die Gewalteinwirkung dem Verletzten gar nicht zum Bewußtsein, kann also auch keine Schreckempfindung bei ihm auslösen, infolgedessen auch keine Schreckwirkung verursachen.

Dagegen darf man von einem s e e l i s c h e n T r a u m a (Schreck oder Angst) bei Unfällen reden, bei denen der Verletzte eine Zeitlang, und sei es auch nur wenige Sekunden, in Lebensgefahr schwebt, z. B. bei einem Arbeiter, der von der Maschine an der Hand oder am Rockzipfel erfaßt wird und der sich nun mit allen Kräften dagegen stemmt, in die Maschine hineingezogen zu werden, oder bei Verschütteten, die eine Zeitlang verharren müssen, ehe sie ausgegraben werden, oder bei jemandem, der abstürzt, im Sturz aber hängen bleibt und nun zwischen Himmel und Erde schwebt, ehe er aus seiner Lage befreit wird oder völlig abstürzt, oder bei einem Menschen, der auf einem Gefährt (Wagen, Eisenbahn) sitzt und einen Zusammenstoß voraussieht, der aber im letzten Augenblick noch vermieden wird.

Man soll also mit der Annahme einer mit einem Unfall verbunden gewesenen Schreckwirkung, die von so großer praktischer Bedeutung für die Frage des ursächlichen Zusammenhanges von Störungen mit einem vorausgegangenen Unfall ist, sehr vorsichtig sein, da in neuerer Zeit fast bei jeder Nervenkrankheit unter den Entstehungsursachen der Schreck angegeben wird.

Tritt ein Schlaganfall im mittleren Lebensalter (zwischen dem 25. bis 45. Lebensjahr) auf, so muß er zunächst den Verdacht auf 3 andere Erkrankungen lenken: 1. die vielfache Herdentartung (multiple Sklerose); 2. die fortschreitende Gehirnlähmung (progressive Paralyse); 3. die Syphilis (syphilitische Veränderungen an den Hirngefäßen).

In allen 3 Fällen ist auf sonstige, auf diese Erkrankungen hinweisende Erscheinungen zu fahnden (siehe diese Erkrankungen S. 343, 176, 60). Außerdem zeichnen sich aber die Schlaganfälle der ersten beiden Arten dadurch aus, daß die Folgen derselben häufig innerhalb weniger Stunden oder Tage, ohne Spuren zu hinterlassen, wieder verschwinden können; die Schlaganfälle der letzten Art treten meist schubweise schnell hintereinander auf, sich jedesmal verstärkend.

Nebenbei sei bemerkt, daß diese Schlaganfälle nicht eigentlich durch Platzen der Gefäße entstehende Schlaganfälle sind, sondern nur wegen der Ähnlichkeit ihrer Erscheinungen mit denen der Apoplexie als a p o p l e k-

tiforme Schlaganfälle bezeichnet und auch häufig mit wirklicher Apoplexie verwechselt werden.

Neuerdings fand L. W. Weber, daß durch Zerreißung resp. Auffaserung von hyalin-sklerotischen Gefäßen kleinen Kalibers vielfältige spontane Blutungen entstehen können. Es handelt sich in derartigen Fällen meist um kleinere Blutaustritte, in deren Umgebung das Hirngewebe das Bild der perivaskulären Gliose (Alzheimer) darbietet.

Es kann für den ärztlichen Sachverständigen mitunter wichtig sein, entscheiden zu können, ob eine Verletzung zur Lebenszeit oder erst nach eingetretenem Tode erfolgt ist.

Wie durch die Tierexperimente von Schulz und Kolisko bewiesen ist, kann auch bei Verletzungen, welche erst nach dem Tode erfolgen, ein gewisser Blutaustritt stattfinden, jedoch nur dann, wenn

1. das Blut in flüssigem Zustande verblieben ist und
2. die Lage der Leiche dem Blut gestattet, nach der verletzten Stelle zu sinken.

Im folgenden seien einige Beispiele, betreffend den Zusammenhang von Schlaganfällen mit Unfällen, angeführt. Die ersten zwei entstammen eigener Beobachtung.

Die Zahl der Beispiele ist in diesem Falle größer genommen, weil einmal der Schlaganfall eine der häufigsten Todesursachen im höheren Lebensalter ist, anderseits er sehr häufig ohne jede äußere Einwirkung (spontan) auftritt und deswegen die Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges mit einem vorausgegangenen Unfall auf besondere Schwierigkeiten stößt; auch wird jetzt fast regelmäßig jeder bei der Arbeit auftretende Schlaganfall als Betriebsunfall angemeldet.

1. Schlaganfall (Hemiplegia alternans inferior) nach Kopfverletzung als Unfallfolge. (Eigene Beobachtung.)

Das 16jährige Dienstmädchen Sch. war am 30. Januar 1901 dadurch verunglückt, daß es, mit zwei gefüllten Futtereimern in den Händen über den schneeverwehten Hof gehend, ausglitt und rückwärts zu Boden stürzte. Die S. schlug auf die rechte Kopfseite auf. Ihre Dienstherrin fand sie besinnungslos am Boden liegen und trug sie ins Haus.

Der sofort herbeigerufene Arzt stellte außer mehreren blutunterlaufenen Stellen am Körper eine Lähmung des rechten Armes und Beines sowie Sprachstörungen fest.

Bei der am 23. Mai 1901 hier erfolgten Aufnahme fand sich folgender Befund: Der rechte Arm und das rechte Bein zeigten noch eine ziemlich erhebliche lähmungsartige Schwäche (Parese). Die rechte Hand stand in Beugekontraktur, der Daumen in die Hohlhand eingeschlagen, die Finger in den Grundgelenken gebeugt. Die rechte Schulter hing tiefer als die linke. Beim Gehen wurde das rechte Bein um die Längsachse nach außen gedreht gehalten, die Fußspitze schleifte am Erdboden.

Außerdem bestand eine Lähmung des linksseitigen mimischen Gesichtsnerven (Facialis).

Die Reflexe waren auf der gelähmten Körperseite gesteigert. Im übrigen zeigte sich die Sch., abgesehen von einem mäßigen Grade von Blutarmut, gesund. Insbesondere fanden sich keine Zeichen eines Herzfehlers. Der Harn war frei von fremden Bestandteilen. Die Zunge wurde gerade herausgestreckt. Es bestand also keine Lähmung des Zungennerven. Störungen des Hautgefühls fanden sich nicht.

Endurteil: Aus den Lähmungserscheinungen ergibt sich mit Sicherheit, daß die Sch. eine Hirnverletzung erlitten hat, und zwar hat dieselbe ihren

Sitz in der linken Brückenhälfte unterhalb der Kreuzung des linken Facialis. (Vgl. Fig. 9, S. 40.) Diese Hirnverletzung kann nur eine Blutung sein, da Ursachen für die Annahme eines Erweichungsherdes infolge Verstopfung des die linke Brückenhälfte versorgenden Schlagadergefäßes sich nicht finden lassen. Bei der Annahme einer Verstopfung müßten sich nämlich Veränderungen an den Herzklappen finden oder Verdacht auf eine längere Zeit zurückliegende syphilitische Ansteckung bestehen. Für beide Annahmen findet sich aber kein Anhaltspunkt.

Es bleibt somit nur die Möglichkeit, daß ein Blutgefäß geplatzt ist und der Blutherd die Lähmungserscheinungen hervorgerufen hat. Als Ursache der Blutung muß der Unfall angesehen werden, denn die Lähmung ist unmittelbar danach eingetreten. Auch fehlt jede sonstige Ursache, welche zum Platzen eines Gefäßes hätte führen können (Nierenschrumpfung, Atheromatose).

Immerhin würde es auffällig sein, daß ein in der Tiefe des Gehirns sitzendes Blutgefäß durch eine Schädelverletzung geborsten ist, wenn man vollständig gesunde Schlagaderwände voraussetzen müßte.

Bei dem blutarmen jungen Mädchen aber ist es wahrscheinlich, daß die Gefäßinnenwand fettig entartet ist, wie dies bei Blutarmut und anderen Blutkrankheiten beobachtet wird. Wenn auch diese fettige Entartung allein niemals zum Platzen eines Blutgefäßes führt, so kann dieser Vorgang eintreten, wenn eine erhebliche Gewalteinwirkung auf den Schädel stattfindet. Dies ist hier der Fall gewesen. Der Schlaganfall, hervorgerufen durch Blutung in die linke Brückenhälfte, ist daher als Unfallfolge anzusehen. Entschädigung gewährt.

2. Schlaganfall nach Überhitzung — Unfallfolge (nach den Akten von uns begutachtet).

Es sollte ein Gutachten darüber erstattet werden, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Betriebstätigkeit am 3. Juni 1907 und dem Tod des Arbeiters und Bierfahrers M. aus F. besteht.

M. war am 29. September 1858 geboren, also bei seinem Tode nahezu 49 Jahre alt.

Nach der Aussage des Betriebsunternehmers Ma. hat M. am 3. Juni 1907 zweimal Malz gebrannt, dieses in einer Menge von je 10 Pfund in einer hölzernen Wanne, welche auch 10 Pfund wog, auf den Hof getragen und dort abgesetzt, um das Malz zu schaufeln. Ma. kam hinzu, als M. mit der Wanne zum zweiten Male auf den Hof kam. Er bemerkte, daß M. taumelte, als er die Wanne abgesetzt und die Schippe ergriffen hatte, um das Malz durchzuschaufeln. Er hat M. dann sofort abgelöst und ihn aufgefordert, nach Hause zu gehen.

M. hielt sich aber noch auf dem Hofe auf, und nach einer halben Stunde bemerkte Ma., daß M. besinnungslos auf dem Boden lag.

Nach dem Gutachten des Herrn Dr. Sch. hatte M. einen Gehirnschlag erlitten. Er wurde ins Krankenhaus eingeliefert, wo eine Lähmung der rechten Körperseite und der Sprache festgestellt wurde. Er war bewußtlos und starb schon am 12. Juni 1907 unter den Zeichen von Lungenödem.

Es hat sich im vorliegenden Fall um eine Gehirnblutung (Apoplexie) gehandelt.

Solche Hirnblutung tritt in der Regel ein, ohne daß irgend eine besondere Anstrengung vorhergeht.

Es wäre im vorliegenden Falle zu erwägen, ob lediglich eine ungewöhnliche Anstrengung stattgefunden oder die Einwirkung ungewöhnlich starker Hitze den Schlaganfall herbeigeführt hat?

Nach Lage der Sache ist das erstere offenbar auszuschließen. Die Arbeit ging an sich über den Rahmen der gewöhnlichen betriebsüblichen nicht hinaus.

Dagegen ist die Wärme in dem Röstraum am 3. Juni 1907 zweifellos sehr groß gewesen. Das geht sowohl aus den Angaben des Arbeitgebers als auch aus dem Bericht des metereologischen Institutes und der Feststellung bei dem Lokaltermin hervor. Der Betriebsunternehmer Ma. sagt, daß es ungewöhnlich heiß gewesen sei. Nach dem Bericht des Instituts hat an dem Tage ein hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft bestanden.

Bedenkt man ferner, daß der Raum, in dem der Mann arbeitete, ziemlich klein war, die Luftwärme durch den anscheinend mangelhaften Abzug der beim Rösten entwickelten Dämpfe beträchtlich vermehrt wurde, so wird es wahrscheinlich, daß der Blutdruck durch alle diese Umstände wesentlich erhöht wurde. Naturgemäß werden bei der Arbeit in der Hitze wesentlich größere Anforderungen an die Herzkraft gestellt als in kühler Umgebung, wodurch der Blutdruck im Körper, also auch im Gehirn, beträchtlich erhöht wird.

Berücksichtigt man alle diese Umstände, so läßt sich wohl nicht bestreiten, daß der Verstorbene die gewöhnliche Betriebsarbeit am 3. Juni 1907 unter beträchtlich erschwerten Verhältnissen ausgeführt hat. Ein gesundes Blutgefäß würde aber auch unter diesen Umständen nicht geplatzt sein. Man muß daher annehmen, daß die Schlagaderwände des M. zur Zeit des Unfalls bereits erkrankt waren. Entschädigung gewährt.

Wenn es sich auch nicht sicher ausschließen läßt, daß die kranke Schlagader sowieso zum Bersten reif war und der Schlaganfall auch ohne eine starke Vermehrung des Blutdruckes eintreten konnte, so besteht doch die Wahrscheinlichkeit, daß die ungünstigen Verhältnisse, unter welchen M. am 3. Juni 1907 seine Arbeit verrichtet hat, an dem Schlaganfall schuld waren.

3. Schlaganfall-Unfallfolge — Mit Berücksichtigung eines älteren Schlaganfalles (Rekursentscheidung vom 20. April 1900).

Der im Betriebe der Firma M. & C. angestellte Betriebsführer K. erlitt am 9. Januar 1899 einen Schlaganfall, als er vier Arbeitern beim Tragen einer $3^1/_2$ Zentner schweren eichenen Schwelle, die von der Chaussee einen steilen Berg hinauf gebracht werden mußte, half. Die Berufsgenossenschaft wies die Entschädigungsansprüche des Verletzten, der völlig erwerbsunfähig geworden war, zurück, weil ein Betriebsunfall nicht nachgewiesen sei. K. habe bereits früher einen Schlaganfall erlitten und dieser habe sich wiederholt, ohne daß K. eine über den Rahmen der gewöhnlichen Betriebsarbeit hinausgehende Arbeit verrichtet habe. Das Schiedsgericht nahm dagegen auf Grund der eidlichen Aussagen der Arbeiter K. und Sch. sowie der Gutachten des praktischen Arztes Dr. M. in H. vom 14. Dezember 1899 und des Kreisphysikus Dr. G. in H. vom 12. Dezember 1899 einen Betriebsunfall für erwiesen an und verurteilte die Beklagte, dem Kläger die Rente für völlige Erwerbsunfähigkeit zu gewähren. Hiergegen legte die Berufsgenossenschaft rechtzeitig Rekurs ein mit dem Antrage auf Wiederherstellung des ablehnenden Bescheides vom 21. August 1899. Sie behauptete, das Tragen einer Schwelle von 3 Zentnern durch vier Träger sei keine außergewöhnliche Arbeit für Leute, die gewohnt seien, mit schweren Steinen herumzuhantieren; auch sei der Kläger nicht einer der vier Träger gewesen, sondern einfach hinterher gegangen und möge ab und zu mit seinem Stocke etwas nachgeschoben haben; eine Kraftleistung habe er wegen seines früher erlittenen Schlaganfalls überhaupt nicht mehr machen können. Durch diesen ersten Schlaganfall sei die Erwerbsfähigkeit des Klägers um 40 Proz. gemindert worden, so daß auf die Folgen des zweiten Anfalls nur noch 60 Proz. entfielen. Wenn der Kläger trotzdem als Betriebsführer weiter tätig gewesen sei und das frühere Gehalt bezogen habe, so sei das ein Akt des Wohlwollens der Firma gewesen, bei der er 25 Jahre beschäftigt worden sei. Der Kläger beantragte, seinen Anspruch auf Unfallrente als berechtigt anzusehen; er bestritt die Ausführungen der Beklagten und behauptete, daß er bis zum Unfalle voll erwerbsfähig gewesen sei. Das Reichsversicherungsamt hat den Rekurs der Berufsgenossenschaft aus folgenden Gründen zurückgewiesen:

Zunächst ist die Behauptung der Beklagten, der Kläger habe an der Schwelle nicht mitgetragen, habe eine solche Kraftleistung wegen des früher erlittenen Schlaganfalls auch nicht machen können, sondern sei nur hinter den Trägern der Schwelle hergegangen und habe vielleicht ab und zu mit seinem Stocke etwas nachgeschoben, nach Lage der Akten unbegründet. Die

eidlichen Aussagen der Zeugen K. und Sch., welche selbst bei dem Tragen der Schwelle beteiligt waren, ergeben vielmehr mit Sicherheit, daß der Kläger die Schwelle, welche von vier Arbeitern den steilen Berg nicht hinaufgeschafft werden konnte, hat tragen helfen, nur daß er dabei am unteren Ende der Schwelle getragen hat. Diese Arbeit war für den Kläger, eben weil er am unteren Ende der etwa $3^1/_2$ Zentner schweren Schwelle trug, eine besonders anstrengende; diese Anstrengung aber hat nach den übereinstimmenden Gutachten des Dr. M. in H. vom 14. Dezember 1899 und des Kreisphysikus Dr. G. in H. vom 12. Dezember 1899 durch Erhöhung des Blutdruckes die Zerreißung von Arterien des Gehirns und damit den während der Arbeit eingetretenen Schlaganfall verursacht. Zwar würde nach den ärztlichen Gutachten die Anstrengung diese Folge nicht gehabt haben, wenn nicht die Arterien des Klägers infolge seines Alters bereits brüchig und nachgiebig gewesen wären; nach der feststehenden Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes aber genügt es, daß zur Herbeiführung des Schlaganfalles ein bestimmtes, zeitlich begrenztes Betriebsereignis wesentlich mitgewirkt hat, um den Schlaganfall als Unfall im Sinne des § 1 des Unfallversicherungsgesetzes erscheinen zu lassen. Das aber trifft, wie vorstehend dargelegt ist, für den Kläger zu. Die Beklagte ist also verpflichtet, ihn gemäß § 5 U.V.G. für die Folgen des Schlaganfalles zu entschädigen. Nach dem Gutachten des Dr. M. vom 5. Mai 1899 ist der Kläger jetzt infolge des Schlaganfalls völlig erwerbsunfähig; das Schiedsgericht hat ihm deshalb auch die Rente für völlige Erwerbsunfähigkeit zugesprochen, und diese Entscheidung erscheint zutreffend, obwohl nach dem Gutachten des Dr. M. die Erwerbsfähigkeit des Klägers zur Zeit des hier in Rede stehenden Schlaganfalls bereits durch die Folgen eines früheren Schlaganfalls um 40 Proz. gemindert war. Das Schiedsgericht befindet sich in Übereinstimmung mit der feststehenden Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes, wonach nicht die Erwerbsfähigkeit eines normalen Arbeiters, sondern die jeweilige Erwerbsfähigkeit des Verunglückten für die Frage, ob völlige Erwerbsunfähigkeit eingetreten ist, entscheidet (vgl. Handbuch der Unfallversicherung, Anm. 37 zu § 5 U.V.G.); diejenige Erwerbsfähigkeit, welche der Kläger vor dem hier in Rede stehenden Schlaganfalle besaß, hat er aber durch denselben völlig verloren. Deshalb war der Rekurs der Beklagten zurückzuweisen.

4. Schlaganfall eines Heizers im Kesselraum nicht Folge einer Betriebstätigkeit. (Mit Berücksichtigung eines älteren Schlaganfalles.)

Der als Heizer im Kaiserl. Statistischen Amte zu Berlin beschäftigte, damals 59jährige P. wurde am 29. Dezember 1902 Vormittags gegen 10 Uhr nach achtstündiger Arbeit plötzlich bewußtlos und schlug hierbei mit dem Hinterkopf auf eine in der Nähe stehende Pumpe auf, als er eben das Feuer mit einer langen Eisenstange schüren wollte. P. litt seitdem an allgemeiner Körperschwäche, Zittern der Hände, Benommenheit des Kopfes, Schwindelanfällen, Sprachstörungen und einer Lähmung des rechten Armes und Beines. Im November 1903 erhob P. Anspruch auf Unfallentschädigung, der indes von der Berufsgenossenschaft zurückgewiesen wurde, nachdem der Sanitätsrat Dr. Pl. sich dahin ausgesprochen hatte, daß P. lediglich infolge der bei ihm bestehenden Schlagaderverhärtung einen Schlaganfall erlitten habe. Auf die Berufung des P. holte das Schiedsgericht ein Gutachten des Königl. Kreisarztes, Geh. Medizinalrats Dr. B. in B. ein. Dieser Sachverständige nahm als erwiesen an, daß der Kläger infolge der am 29. Dezember 1902 besonders anstrengenden Arbeit und der der Feuerung entströmenden Hitze ohnmächtig geworden sei und durch Aufschlagen auf die eiserne Pumpe eine Gehirnerschütterung erlitten habe, an die sich die Lähmungserscheinungen unmittelbar angeschlossen hätten. Das Schiedsgericht sprach daraufhin dem Kläger die Vollrente zu. Gegen dieses Urteil legte die Beklagte Rekurs ein. Sie wendete sich gegen die Ansicht des Schiedsgerichts, daß das Leiden des Klägers die Folge einer durch

das Aufschlagen des Kopfes auf die Pumpe hervorgerufenen Gehirnerschütterung sei, indem sie unter Hinweis auf ein Gutachten ihres Vertrauensarztes Dr. Z. ausführte, daß in dem Leiden die Folgen eines Schlaganfalls zu erblicken seien, welcher als der Abschluß einer allmählich fortgeschrittenen Erkrankung eingetreten sei und einen „Unfall" nicht darstelle. Das Reichsversicherungsamt erhob noch weiteren Beweis. Von dem Geh. Medizinalrat Prof. Dr. G. in B. wurde ein Obergutachten darüber eingefordert, ob die Gesundheitsstörungen, welche bei dem Kläger seit dem Unfalltage beständen, Folgen eines Schlaganfalls seien, welchen der Kläger an jenem Tage erlitten habe, oder ob sie die Folgen der angeblichen, durch das Aufschlagen des Kopfes gegen die eiserne Pumpe verursachten Gehirnerschütterung seien und ob der Schlaganfall mit der am Unfalltage geleisteten Betriebstätigkeit des Klägers in ursächlichem Zusammenhang gestanden habe. Ferner ließ das Reichsversicherungsamt durch zwei Mitglieder des erkennenden Senats den Heizungsraum des Kaiserl. Statistischen Amts, in welchem der Kläger den angeblichen Unfall erlitten hat, in Augenschein nehmen. Sodann ist dem Rekurse der Beklagten stattgegeben worden mit folgender Begründung:

Der Anspruch des Klägers wäre begründet, wenn das gegenwärtig bei ihm bestehende Leiden auf die angeblich durch den Sturz auf die Pumpe verursachte Gehirnerschütterung zurückzuführen wäre, wie es das Schiedsgericht auf Grund des Gutachtens des Geh. Medizinalrats Dr. B. in B. vom 29. Juli 1904 angenommen hat. Das Reichsversicherungsamt hat sich aber dieser Auffassung nicht anzuschließen vermocht, sondern mit dem gehörten Obergutachter auf Grund der Tatsachen, daß der Kläger ein 63jähriger Mann ist und an Schlagaderverhärtung leidet und bei ihm schon im Jahre 1901 dieselben Krankheitserscheinungen ohne äußere Veranlassung eingetreten sind, angenommen, daß es sich um die Folgen eines Schlaganfalls handelt, welcher den Kläger am 29. Dezember 1902 betroffen hat. Schlaganfälle setzen in der Regel eine in allmählicher Entwicklung entstandene Erkrankung der Gehirngefäße voraus. Treten sie lediglich als der natürliche Abschluß eines solchen Leidens bei Gelegenheit der Betriebsarbeit ein, so können in ihnen Betriebsunfälle nicht erblickt werden, weil dann weder die Begriffsmerkmale des „Unfalls" als eines plötzlichen, schädigenden Ereignisses, noch der ursächliche Zusammenhang mit dem Betriebe gegeben ist. Diese Voraussetzungen liegen dann aber vor, wenn die Betriebsarbeit bei dem Zustandekommen des Schlaganfalls wesentlich mitgewirkt hat, sei es, daß sie eine schwere, insbesondere den Blutdruck in den Gehirngefäßen erheblich steigernde war, oder daß diese schädigende Wirkung bei der nicht besonders schweren Arbeit infolge zufällig eingetretener ungünstiger Verhältnisse hervorgerufen ist. Der im Rekursverfahren gehörte Obergutachter hat nun eine solche wesentliche Mitwirkung der Betriebstätigkeit als vorliegend anerkannt und ist dabei von der Annahme ausgegangen, daß die Arbeit eine besonders schwere gewesen sei, an welche der Körper des Klägers sich nicht habe gewöhnen können, auch wenn sie seit Jahren einmal wöchentlich geleistet worden sei. Diese Annahme trifft jedoch nicht zu. Nach den Ergebnissen der in dieser Richtung vom Reichsversicherungsamt erhobenen Beweise, insbesondere der Augenscheineinnahme, kann die Arbeit, welche dem Kläger regelmäßig oblag, nicht als eine besonders schwere bezeichnet werden. Weder die Arbeit im Heizungsraum an den Kesseln und Maschinen noch das Heranschaffen des Heizungsmaterials noch die sonstige Tätigkeit im Hause setzte ihn Einflüssen aus, welche auf seine Leiden schädlich hätten einwirken können. Diese betriebsübliche Arbeit war auch am Unfalltage nicht über das gewöhnliche Maß hinaus gesteigert. Der Dienst hat an jenem Tage nicht früher als sonst begonnen. Da die Außentemperatur einige Wärmegrade zeigte, bedurfte es keiner besonders starken Heizung. Nur einer der drei Kessel war in Betrieb. Demgemäß war auch der Kohlenverbrauch ein geringer und überstieg die dadurch bedingte Arbeit, das Heranschaffen und Einwerfen der Kohlen, nicht das gewöhnliche Maß. Das Reichsversicherungsamt hat sich

unter diesen Umständen nicht davon überzeugen können, daß der Betriebstätigkeit eine wesentliche Mitwirkung bei dem Zustandekommen des Schlaganfalls zuzuschreiben ist. Es hat vielmehr angenommen, daß der Kläger, dessen Gehirngefäße bereits vor dem Unfalle durch Verkalkung schwer erkrankt waren und der schon früher einmal ohne äußere Veranlassung einen Schlaganfall erlitten hatte, auch am 29. Dezember 1902 in der natürlichen Fortentwicklung der Erkrankung von dem neuen Schlaganfall nur zufällig bei der Betriebsarbeit betroffen worden ist. Ein Betriebsunfall konnte dann aber nicht anerkannt werden. Demnach mußte der Anspruch des Klägers unter Aufhebung der Vorentscheidung zurückgewiesen werden.

5. Gehirnschlag eines Formers infolge schroffen Temperaturwechsels und Einatmen von Gasen als Betriebsunfall anerkannt. (Rekursentscheidung vom 14. Juni 1902.)

Der 47jährige Former G. erlitt am 22. Januar 1901 bei der Arbeit in der Formerei der Firma St. & B. in H. einen Ohnmachtsanfall und fiel hierbei mit dem rechten Arm und der Schulter auf einen eisernen Formkasten. Eine äußere Verletzung lag nicht vor; der Verletzte klagte aber seit dem Unfall über Schwindelgefühle sowie darüber, daß er den rechten Arm und das rechte Bein nicht rühren könne. Die Berufsgenossenschaft lehnte den Entschädigungsanspruch des G. ab, weil weder ein Betriebsunfall noch die Folgen eines solchen nachgewiesen seien. Denn den Ohnmachtsanfall habe keine betriebliche Ursache, sondern eine Gehirnblutung hervorgerufen, die unabhängig von einem Betriebsunfall eingetreten sei. Gegen den ablehnenden Bescheid legte der Kläger Berufung ein und führte zu deren Begründung aus, er habe am Unfalltage in einem ungefähr 12 qm großen und 36 cbm Luft fassenden Arbeitsraum, in welchem fortwährend 4—5 Zentner Koks verbrannten und in dem sich auch eine Bleischmelze befinde, mit Lehm ausgestrichene Gießpfannen trocknen müssen. Durch das fortgesetzte Bücken bei dieser Arbeit und das Einatmen der entstandenen giftigen Dämpfe in dem glühend heißen Raume müsse das Blut zum Gehirn getrieben sein; dies habe beim Rücktritt in den kälteren Raum den Schwindelanfall und als Folge desselben das Hinfallen und die Verletzung herbeigeführt. Die Beklagte machte demgegenüber geltend, daß nur ein zeitlicher, nicht aber ein ursächlicher Zusammenhang vorliege. Denn von einer dem Ohnmachtsanfalle voraufgegangenen längeren anstrengenden Arbeit in gebückter Stellung und Einatmen schädlicher Gase könne keine Rede sein. Der Kläger habe an dem betreffenden Tage von 12—1³/₄ Uhr Mittagpause gehabt. Der Ohnmachtsanfall habe sich um 2 Uhr, also unmittelbar nach Beginn der Arbeit ereignet. Der Kläger habe die auszuschmierenden Gießpfannen in den Kerntrockenraum zu bringen gehabt, worauf 10 bis 20 Sekunden Zeit verwandt zu werden pflegten. Im übrigen habe er wie jeder andere Former teils gebückt, teils stehend in der Formerei gearbeitet, was durchaus nichts Außergewöhnliches sei. Das Schiedsgericht verurteilte die Beklagte zur Entschädigungsleistung, und das von der Beklagten angerufene Reichsversicherungsamt wies ihren Rekurs mit folgender Begründung zurück:

Bei der Prüfung der streitigen und für den Anspruch des Klägers entscheidenden Frage, ob der am 22. Januar 1901 etwa 10—15 Minuten nach der Mittagpause bei der Arbeit in Erscheinung getretene Gehirnschlag des Rentenbewerbers Folge eines Betriebsunfalls gewesen ist, muß in Übereinstimmung mit dem Schiedsgericht und den Ansichten der Ärzte davon ausgegangen werden, daß Schlaganfälle allerdings in der Regel eine Erkrankung der Blutaderwände zur Voraussetzung haben, daß aber der den Schlaganfall hervorrufende Bruch eines Gefäßes nicht stets nur im allmählichen Verlaufe dieser Erkrankung eintritt, sondern daß er auch durch eine plötzliche erhebliche Steigerung des Blutdrucks im Gehirn als eine wesentlich mitwirkende Ursache bewirkt werden kann. Im vorliegenden Falle hat das Schiedsgericht eine solche starke Steigerung des Blutdrucks in den — wahrscheinlich schon erkrankten —

Gehirngefäßen des Klägers als Folge des unmittelbar vorausgegangenen Betriebsvorganges, des Betretens und Verlassens der mit sehr heißer Luft und Verbrennungsgasen gefüllten Kerntrockenkammer, festgestellt. Das Rekursgericht muß diese Feststellung auch auf Grund seiner eigenen Beweisaufnahme für zutreffend erachten. Es ist erwiesen, daß die an sich, entsprechend dem technischen Zwecke der Einrichtung sehr starke Hitze in dem kleinen Raume der Kerntrockenkammer infolge des regelmäßigen Geschlossenhaltens des Abzugschiebers, insbesondere nach der Mittagpause — in welcher die Tür nicht geöffnet wurde — außerordentlich hoch war, und daß außerhalb der Kammer in dem luftigen großen Arbeitsraume, besonders im Winter, eine sehr viel niedrigere Temperatur herrschte, so daß der Kläger, als er die Kammer am Nachmittage unmittelbar nach der Pause betreten hatte, beim Verlassen derselben zweifellos einem gewaltigen Wechsel der Temperatur ausgesetzt war, selbst wenn er nicht, wie er nicht unglaubhaft behauptet hat, sich dort etwas länger als gewöhnlich aufgehalten haben sollte. Die Steigerung des Blutdruckes im Gehirn, welche eine so plötzliche und starke Abkühlung der Körperoberfläche stets nach sich zieht, ist erheblich dadurch vermehrt worden, daß die heiße Luft in der Kammer stark mit Verbrennungsgasen erfüllt gewesen sein muß, welche die Atmung erschwerten und damit das Blut im Gehirn stauten. Beide Umstände genügen, um das Auftreten des etwa 10 Minuten später bereits in seinen Wirkungen beobachteten Schlaganfalls ursächlich zu erklären, ohne daß es eines Eingehens auf die weitere Annahme des Schiedsgerichts bedarf, daß auch das Verrichten der in gebückter Stellung auszuführenden Arbeiten eines Formers den Blutdruck im Gehirn gesteigert habe. Jenes Betreten und Verlassen der Kerntrockenkammer an dem Erkrankungstage hat auch eine so kurze Zeit umfaßt, und seine schädliche Folge ist so unmittelbar danach und so plötzlich eingetreten, daß der Vorgang unbedenklich als ein Unfall im Sinne des Gesetzes aufgefaßt werden kann. Wenn die Beklagte einwendet, daß der Kläger die Trockenkammer während seiner Betriebsarbeit vorher schon oft habe betreten müssen, so kann hieraus die Unwahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhangs zwischen dem Vorgang am 22. Januar 1901 und dem danach eingetretenen Unfalle nicht gefolgert werden; denn bei diesem Vorgange bestanden besondere, die Annahme einer außergewöhnlichen Schädigung rechtfertigende Verhältnisse, und der unmittelbare zeitliche Zusammenhang läßt eine ursächliche Verbindung der Ereignisse schon an sich vermuten.

6. Die Frage, ob eine tödlich verlaufene Gehirnblutung traumatisch (durch Hinfallen) oder spontan entstanden ist, erörtert Bender in einem ausführlichen Obergutachten, das im folgenden in seinen wesentlichsten Punkten wiedergegeben sei.

Der Kolonnenführer (Brauer) B., 42 Jahre 8 Monate alt, ist am 25. August 1900 Morgens bei der Arbeit im Eislagerhause hingefallen, kurze Zeit darauf besinnungslos geworden und nach einem 4tägigen Krankenlager verstorben.

B. soll früher an epileptischen Anfällen gelitten haben, als deren vermutliche Ursache bei der Sektion Blasenwürmer im Gehirn gefunden wurden. Über andere Vorerkrankungen, besonders Syphilis, ist nichts Positives ermittelt worden.

Nach dem Lohnnachweise hat er täglich 4 Liter Freibier und außerdem Haushaltungsbier bezogen und vielleicht auch konsumiert. Doch ist das für einen muskelstarken Mann, als der B. geschildert wird, nicht übermäßig viel und hatte auch keineswegs bisher zu den ärztlich feststellbaren körperlichen Beschwerden der Biertrinker, Fettleibigkeit und Fettherz, geführt. Ich möchte danach nicht zugeben, daß aus der Vorgeschichte eine besondere Prädisposition für Gehirnblutungen bei einem so jungen Manne gefolgert werden kann.

Die wichtige Frage, ob er in völlig gesundem Zustand am Morgen des 25. August an die Arbeit gegangen ist, scheint mir nicht sicher aufgeklärt.

Die Kenntnis des Vorfalls selbst stützt sich auf die Aussage der beiden Zeugen L. und Bau. B. hat den beiden Zeugen beim Eisschieben geholfen. Er ist im Eislagerhause — jedenfalls infolge von Glätte — ausgeglitten und hingefallen, hat sich dann wieder aufgerafft und ist taumelnd auf den Zeugen Bau mit den Worten zugegangen: „Mir ist schlecht.“ Im selben Augenblick ist er in die Kniee gesunken und von Bau mit den Armen aufgefangen worden, wobei er noch erklärte, daß er gefallen sei. Mit einem Taschentuche habe sich B. mehrmals in der rechten Schläfengegend am Kopf gewischt und gedrückt, starker Schweiß sei bei ihm ausgebrochen, und in der rechten Schläfengegend sei ein stark geröteter Fleck sichtbar gewesen. Bevor er noch in den Unfallwagen gebracht war, soll er die Besinnung verloren haben.

Es ist danach ganz zweifellos, daß die Sache mit einem Falle angefangen hat. Dagegen hat sicherlich keiner der Zeugen gesehen, daß bei dem Falle tatsächlich der Kopf getroffen war; das wurde vielmehr offenbar nur aus dem Wischen und Drücken an der rechten Stirn- und Schläfengegend geschlossen. Dieser Schluß ist unberechtigt. Wie wohl jeder im täglichen Leben beobachten kann, wischt man sich immer, wenn man das Taschentuch in der rechten Hand hat, zunächst den Schweiß von der rechten Stirn und Schläfe ab. Auch der rote Fleck kann auf Täuschung beruht haben. Er ist wenigstens nachher nicht mehr beobachtet worden, wo er sich wohl zu einer Beule und Blutunterlaufung verdickt haben müßte. Dagegen muß man in Erwägung ziehen, daß eine Gehirnerschütterung stattgefunden haben kann.

Für das Zustandekommen einer Gehirnerschütterung ist keineswegs ein besonders hoher Fall nötig. Wenn ein schwerer Mann mit ganzem Gewicht ungeschickt aus Körperhöhe oder noch niedriger auf den Kopf gegen den Boden aufschlägt, kann die Gewalteinwirkung recht erheblich sein. Das Fehlen sichtbarer äußerer Verletzungen ist gegen die Annahme einer Gehirnerschütterung kein zureichender Grund.

Die wesentlichen Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufs bestanden in einer schnellen anfänglichen Entwicklung einer schweren allgemeinen Störung der Hirntätigkeit (Bewußtlosigkeit), dann einem Nachlaß und fast völliger Hebung der Hirnstörungen während zweier oder dreier Tage, endlich einer neuen, sich schnell verschlimmernden Herderkrankung des linken Schläfenlappens (Kopfschmerzen, Sprach- und Gehörstörungen) und Tod durch Hirnlähmung.

Es fragt sich, wie dieser Krankheitsverlauf mit der Annahme einer traumatischen Ursache zu vereinigen ist. Es stimmt mit den ärztlichen Erfahrungen sehr wohl überein, daß bei Verletzungen des Schädels durch Schlag oder Stoß die schwersten Veränderungen des Gehirns häufig nicht an der unmittelbar betroffenen Stelle, sondern an der gerade entgegengesetzten Stelle liegen. Es würde also eine Erkrankung des linken Schläfenlappens mit einem Falle auf die rechte Stirn- oder Schläfenseite in Einklang stehen.

Dagegen bestreite ich ganz entschieden die Behauptung des Herrn Dr. B., daß „sich der klinische Verlauf mit einer traumatisch entstandenen Blutung in Einklang bringen läßt, und daß eine langsam anwachsende Blutung aus einem kleinen venösen Gefäße diese Erscheinungen hervorrufen konnte“.

Abgesehen davon, daß umfangreichere venöse Blutungen im Gehirn durch die dort herrschenden Druckverhältnisse nahezu ausgeschlossen sind, zumal hier nicht die großen Blutleiter der harten Hirnhaut in Frage kommen, sondern nur die kleinen Gefäße der weichen Häute — abgesehen also hiervon, ist der klinische Verlauf der Annahme des Herrn Dr. B. geradezu entgegenstehend. Die Zerreißung der Blutgefäße muß, wenn sie durch das Trauma, also hier durch das Hinfallen bewirkt war, im Augenblicke der Gewalteinwirkung erfolgt sein. Es ist nun zwar verständlich, daß die Blutung nicht momentan so stark war, um den Betroffenen sofort völlig zu lähmen, und daß er zunächst

wieder aufstehen konnte. Als derselbe dann aber nach einigen Schritten wieder zusammenbrach, hatte der Bluterguß bereits seinen Höhepunkt erreicht und er muß aufgehört haben, als zu Hause der Rückgang der ersten Symptome erfolgte und die Besinnung wiederkehrte. Es ist aber gar kein Grund ersichtlich, warum nun nach zwei Tagen die bereits geschlossenen kleinen Gefäße von neuem angefangen hätten zu bluten, und von jetzt an der Bluterguß allmählich gewachsen sein sollte, da doch kein neues Trauma inzwischen erfolgt ist. Im Gegensatze zu Herrn Dr. B. muß ich erklären, daß die Krankheitserscheinungen mit der Annahme eines Traumas möglichst wenig übereinstimmen. Im allgemeinen pflegen bei einem Trauma des Gehirns die Krankheitserscheinungen im ersten Augenblick am stärksten zu sein, weil hier zu den durch das Trauma bewirkten gröberen Verletzungen noch die meist unsichtbare molekulare Zerstörung, die wir als Gehirnerschütterung bezeichnen, hinzukommt. Es pflegen daher, wenn dieser erste Insult nicht tödlich war, die Erscheinungen in regelmäßigem Fortschritte besser zu werden. Eine neue Verschlechterung könnte nur eintreten, wenn eine Gehirn- oder Hirnhautentzündung oder Gehirnwassersucht hinzutritt. Diese Erkrankungen sind aber im vorliegenden Falle sowohl durch die klinische Beobachtung, wie durch den Leichenbefund ausgeschlossen. Besonders fehlten für die Entzündungen die charakteristischen Fiebererscheinungen, für die Wassersucht der plötzliche Eintritt der allgemeinen Lähmungserscheinungen. Gegen beide Annahmen sprechen die stark ausgesprochenen Herdsymptome der Hirnerkrankung. Dagegen sind die im vorliegenden Falle beobachteten Krankheitserscheinungen mit denen, die bei spontanen Blutungen beobachtet werden, in bester Übereinstimmung. Aus welchen Gründen auch immer die spontane Blutung aufgetreten ist, ob durch eine Gefäß-, eine Herz- oder Nierenerkrankung, immer werden alle Ursachen der Erkrankung gleichmäßig fortbestehen, auch wenn die Schädigung des ersten nicht tödlichen Blutergusses vorerst überwunden wird, und es können jederzeit aus demselben oder aus anderen Blutgefäßen Nachblutungen erfolgen. Hierauf beruht die auch jedem Laien bekannte Erscheinung der Wiederholung der Schlaganfälle.

Einen ähnlichen Verlauf zeigen, wie ich hier gleich bemerken will, auch andere spontane Hirnerkrankungen, die nicht auf Gefäß*zerreißungen*, sondern auf Gefäß*verstopfungen* beruhen; dieselben sind in ihrem klinischen Verlaufe meist gar nicht von Blutergüssen zu unterscheiden.

Schließlich mache ich noch darauf aufmerksam, daß auch eines der konstantesten Symptome der traumatischen Hirnerkrankung, das Erbrechen, gefehlt hat. Wenn ich auch nicht behaupten will, daß der Krankheitsverlauf eine traumatische Hirnerkrankung völlig ausschließt, so kann ich doch mein Urteil über diesen Punkt dahin zusammenfassen, daß *die klinischen Erscheinungen besser auf eine spontane als auf eine traumatische Erkrankung des Gehirns passen.*

Sektionsbefund.

A. 12. Äußere Verletzungen finden sich am ganzen Körper nicht.

B. I 13, 15, 17, 22 betreffen den negativen Befund von Verletzungen des Kopfes, seiner Knochen und Weichteile.

23. Das Gehirn fühlt sich derb an, die Windungen sind etwas verflacht.

25. An der Stelle, wo der linke Schläfenlappen sich an das Großhirn anlegt, ist eine etwa markstückgroße, äußerlich wahrnehmbare schwarzbraune Stelle. 26. Nach Abtragung der weichen, sich leicht trennenden Hirnhaut von der Gehirnoberfläche findet man eine schwarzbraune krümelige Blutaustretung, welche sich bis an den linken Seitenventrikel des Großhirns heran erstreckt und die sogenannte *Rolando*sche Furche vollkommen ausfüllt.

27. Auch auf der entgegengesetzten korrespondierenden Stelle der rechten Hirnhälfte finden sich überaus stark gefüllte Gefäße der weichen Hirnhaut.

28. Unterhalb derselben finden sich, eingelagert in der Großhirnoberfläche und an der weichen Hirnhaut haftend, drei kirschkerngroße blasige Gebilde, welche als Blasenwürmer zu bezeichnen sind.

29. Der rechte Seitenventrikel ist frei von Bluterguß, enthält aber im hinteren Teile etwa einen Teelöffel voll klarer Flüssigkeit.

31. Es wird nunmehr die linke Hirnhälfte, die sich äußerst „matsch" anfühlt, sorgsam zerlegt und dem Verlaufe der bluthaltigen Gefäße gefolgt, wobei sich ergibt, daß die Gefäße in einer ziemlich dicken Bindegewebsschicht eingebettet liegen.

32. Die Quelle der Blutung selbst konnte nicht entdeckt werden.

33. Einschnitte in das Großhirn, Kleinhirn, die Brücke, das verlängerte Mark ergeben keine weiteren Blutungen.

34. Die ganze Gehirnmasse ist vollkommen breiig erweicht und läßt eine genaue Struktur nicht mehr erkennen. Zertrümmerung von Hirnsubstanz durch die Blutung nicht nachweisbar.

35. Auch die Gefäße an der Grundfläche des Gehirns sind erweicht und in ihrer Struktur nicht erkennbar; speziell fühlt sich die Basilarpulsader nicht hart an.

II a 50. Die Herzmuskulatur ist linkerseits bis 2 cm stark, rechts an stärkster Stelle $1^{1}/_{2}$ cm, durchweg blaß, von gelben Fettstreifen durchzogen und durchweg schlaff.

51. An der Innenseite der großen Körperschlagader, besonders an den Klappen, finden sich weißliche, härtlich anzufühlende, als Kalkniederschläge zu deutende Punkte und Streifen.

53. Die herausgenommene Brustschlagader ist schon durch Fäulnis verändert, doch finden sich an ihr deutlich verkalkte Stellen und ein etwa pflaumenkerngroßer, mit unregelmäßigen Rändern umgebener Substanzverlust über einer verkalkten Stelle.

55. Die rechte Lunge, schiefergrau, fühlt sich schwer an, und während die oberen Teile auf Einschnitte bei Druck noch mäßige Luftblasen entleeren, sind die unteren vollständig derb, zu einem schwarzbraunen Brei erweicht.

Übrigens waren überall starke Fäulniserscheinungen vorhanden, die eine genaue Feststellung über das Verhalten der Organe beeinträchtigten. Den beiden Herren Obduzenten, Herrn Sanitätsrat Dr. Sch. und Dr. F., sind keine Abweichungen der von ihnen gefundenen und beschriebenen Hirnblutung von einer richtigen apoplektischen Hirnblutung aufgefallen. Sie haben in ihrem Gutachten kein Bedenken getragen, dieselbe als die Ursache der Erkrankung und des Todes zu erklären. Sie nehmen an, daß die Hirnblutung, ohne den Einfluß einer Gewalteinwirkung, während der Arbeit spontan aufgetreten ist, bedingt durch eine Prädisposition, die durch die Blasenwürmer, die Verdickungen der Hirnhäute und durch die Gefäßveränderungen gegeben ist.

Wenn die Obduzenten betonen, daß die Blutung ohne — gemeint ist offenbar: ohne gröbere — Zertrümmerung von Hirnsubstanz erfolgt ist, so werden sich daraus, wie wir weiter sehen werden, interessante Folgerungen für den Charakter der Blutung ergeben. Für die fundamental wichtige Frage, ob der Erkrankungsherd in der Gehirnsubstanz selbst gelegen war, oder ob er zwischen weicher Hirnhaut und Hirnrinde gesessen hat, ist diese Abweichung vollkommen gleichgültig. Da wir einmal genötigt sind, das Protokoll zur Grundlage unserer Erörterungen zu machen, so können wir nicht umhin, die Lage der Blutung innerhalb der Hirnsubstanz als festgestellt zu betrachten.

Mit dieser Feststellung ist aber jeder erhebliche Grund für eine traumatische Blutung in Fortfall gekommen. Es ist richtig, daß die Lagerung des Blutes zwischen weicher Hirnhaut und Hirnrinde fast nur bei traumatischen Blutungen vorkommt. Da das aber eben nicht der Fall war, sind die übrigen von Herrn Dr. B. vorgebrachten anatomischen Gründe noch weniger beweisend. Es ist durchaus nicht richtig, daß die Lokalisation der Blutung nicht der bei

gewöhnlichen Apoplexien entspricht. Es ist nur zuzugeben, daß die unmittelbar tödlichen Blutungen allerdings meist in den anderen, von Herrn Dr. B. genannten Gegenden sitzen. Daß aber die in unserem Falle vorliegende Gegend gerade besonders häufig der Sitz spontaner Blutungen ist, folgt aus der allgemein bekannten Tatsache, daß kleinere, vorübergehende Schlaganfälle häufig die sogenannte Aphasie verursachen, eine Erscheinung, die durch die Zerstörung einer Hirnwindung hervorgerufen wird, die der im vorliegenden Falle betroffenen unmittelbar benachbart ist.

Wenn wir nach diesen Ausführungen ablehnen können, daß der von den Obduzenten gefundene und beschriebene Hirnerkrankungsherd irgend eine für traumatische Blutungen kennzeichnende Eigentümlichkeit besitzt, so müssen wir auch festzustellen suchen, auf welch eine spontane Erkrankung er zu beziehen ist.

Die Beschreibung des Blutungsherdes entspricht tatsächlich nicht völlig dem, was man bei arteriellen Hirnblutungen, d. h. der gewöhnlichen Form der sogenannten Schlaganfälle, zu finden gewohnt ist. Hier läßt sich meist eine Höhle, die mit Blut und zertrümmerter Gehirnsubstanz gefüllt ist und häufig auch die Quelle der Blutung, eine zerrissene Pulsader nachweisen. Im vorliegenden Falle ist die Quelle der Blutung nicht gefunden; der Erkrankungsherd enthält „eine krümelige Blutaustretung", und eben keine Hirntrümmer. Diese Beschreibung paßt auf Erkrankungsherde, die durch das Zusammenfließen einer größeren Menge aus kleinsten Gefäßen stammender Blutungen entstanden sind. Derartiges kommt erstens bei manchen Gehirnentzündungen vor, die hier wegen der klinischen Symptome nicht in Frage kommen. Dann findet sich dieses Bild aber bei Stauungen des Blutes im Gehirne, wie solche bei Verstopfung der großen Venen und Blutleiter eintreten, und endlich, wenn auch seltener, bei Verstopfung der Gehirnschlagadern. Eine solche Schlagaderverstopfung ist entweder die Folge einer örtlichen Blutstockung oder entsteht durch das Hineinfahren eines aus dem Herzen oder der Hauptschlagader, oder einer Vene stammenden Gerinnselpfropfes (sogenannte Embolie). Eine solche Arterienverstopfung ist bei der Sektion — vielleicht infolge der Fäulnis — nicht gefunden, vielleicht auch nicht genügend gesucht worden.

Trotzdem sprechen für sie dieselben Momente, die von den Herrn Obduzenten als Prädispositionen für die Arterienzerreißung angenommen worden, die aber ebenso gut und noch ungezwungener als Vorbedingungen der Arterienverstopfung zu betrachten sind. Es sind das die Herzverfettung, die Verhärtung und Geschwürsbildung der Hauptschlagader, die Bindegewebswucherungen in den weichen Hirnhäuten und besonders in der Umgebung der in das Gehirn führenden Blutgefäße, die im vorliegenden Falle wahrscheinlich durch die Blasenwürmer erzeugt waren. Die gewöhnlich bei Schlagaderverstopfung eintretende Veränderung ist allerdings nicht die Blutung, sondern die sogenannte „weiße Erweichung". Es ist aber nach der Beschreibung des Sektionsprotokolls keineswegs auszuschließen und sogar sehr wahrscheinlich, daß außer dem durch die Blutung kenntlich gemachten Erkrankungsherde noch eine ausgedehntere „weiße Erweichung" des Schläfenlappens vorhanden gewesen ist, die aber bei der Sektion wegen der vorgeschrittenen Fäulnis nicht mehr erkannt, respektive nicht mehr von den durch die Verwesung bewirkten Erweichungen unterschieden werden konnte. Mit dieser Annahme wäre der Widerspruch aufgeklärt, daß der in der Umgebung der „Rolandoschen Furche" gelegene Blutungsherd, streng genommen, nicht mit dem von Herrn Dr. D. scharfsinnig diagnostizierten Erkrankungsherd in der ersten Schläfenwindung übereinstimmt, und daß die noch nach der Untersuchung des Herrn Dr. D. aufgetretenen schwereren Gehörstörungen auch durch den bisherigen Befund nicht ganz aufgeklärt wären. Auch die schließlichen Erscheinungen der Gehirnlähmung lassen voraussetzen, daß die durch die Verwesung unkenntlich gemachten Gehirnveränderungen noch ausgedehnter gewesen sind, als der immerhin kleine und an keiner besonders lebenswichtigen Stelle gelegene Blutungsherd,

obgleich nicht in Abrede gestellt werden soll, daß bisweilen auch die kleinsten sichtbaren Erkrankungsherde schwere Allgemeinerscheinungen hervorrufen.

Diese Erwägungen sollen dartun, daß sich die vorgefundenen Veränderungen des Gehirns sehr wohl den sehr mannigfaltigen Formen der spontanen Hirnerkrankungen einfügen, daß sie dagegen keine für eine traumatische Erkrankung kennzeichnende Eigentümlichkeit besitzen.

Das Gesamtergebnis meiner Erhebungen aus dem Aktenmaterial des Falles „B." fasse ich in folgendem zusammen:

Die Vorgeschichte des Verstorbenen sowie die Beschreibung des fraglichen Vorganges im Eislagerhause geben keinen bestimmten Anhalt für die Frage, ob ein Unfall oder der Ausbruch einer spontanen Hirnerkrankung vorliegt, und wären in gleicher Weise mit beiden Annahmen vereinbar. Die Krankengeschichte läßt einige für traumatische Hirnerkrankungen kennzeichnende Erscheinungen vermissen und enthält kein mit der Annahme eines Schlagflusses vereinbares Symptom. Der Leichenbefund hat weder am Gehirn noch an einem anderen Körperteil eine auf eine Verletzung hinweisende Veränderung ergeben. Dagegen ist ein Erkrankungsherd im Gehirn gefunden worden, der dem Bilde einer selbständigen Hirnerkrankung entspricht; am Herzen, der Hauptschlagader und der weichen Hirnhaut bestanden krankhafte Veränderungen, die als Vorbedingung für das Zustandekommen der Hirnerkrankung angesehen werden müssen.

Es ergibt sich daraus, daß kein Anhaltspunkt dafür vorliegt, daß die Erkrankung und der Tod des Brauers B. auf einen Unfall zurückzuführen sind. Vielmehr sind Erkrankung und Tod als die Folgen selbständig entwickelter innerer Leiden anzusehen. Der scheinbare Unfall war der plötzliche Ausbruch der Erkrankung, der ohne erkennbaren oder notwendigen Zusammenhang mit äußeren Umständen erfolgt ist.

Das Rekursgericht hat dem vorstehenden Obergutachten, ungeachtet der zahlreichen bereits vorher erstatteten ärztlichen Gutachten, maßgebende Bedeutung beigemessen und demgemäß nicht für erwiesen erachtet, daß der Tod des Ehemanns und Vaters der Kläger mit einem Betriebsunfall in ursächlichem Zusammenhange stand. Es ist deshalb die schiedsgerichtliche Entscheidung, durch welche die beklagte Berufsgenossenschaft zur Entschädigung der Kläger verurteilt worden war, aufgehoben und der die Ansprüche der Hinterbliebenen ablehnende Bescheid wiederhergestellt worden.

7. Bejahung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Betriebsarbeit (Heben einer schweren Last und häufiges Bücken) und dem dabei eingetretenen Schlaganfall.

Daß Sch., als ihn der erste Schlaganfall betroffen, an Arterienverhärtung, d. i. einer mit Brüchigkeit der Schlagaderwand einhergehenden Entartung gelitten, muß mit Rücksicht auf die große Häufigkeit dieser Grundlage von Gehirnblutungen und die ausgesprochene Seltenheit des Zustandekommens der letzteren bei gesunder Arterienwand vorausgesetzt werden. Der von Dr. D. erhobene negative Befund am Herzen und an den peripherischen Arterien verbietet diese Annahme nicht, da vorgeschrittene Gehirnarterienverkalkung keineswegs mit erkennbarer entsprechender Entartung der äußeren Schlagadern einherzugehen braucht. Ebensowenig widerspricht die glaubwürdige Bekundung der Zeugen, daß Sch., bevor ihn das Unglück betroffen, immer den Eindruck eines gesunden und arbeitsfähigen Mannes gemacht, der nie über Kopfschmerzen und Blutandrang geklagt habe, obiger Voraussetzung. Selbst die gefährlichsten Grade von Arterienverhärtung können latent verlaufen.

Ist einmal die oben besprochene Vorbedingung für das Zustandekommen von Gefäßberstungen im Gehirn gegeben, so pflegen es bestimmte Hilfsursachen zu übernehmen, sie anszulösen. Dieses Gesetz bleibt trotz der nicht seltenen,

auch von Dr. Th.*) erwähnten Ausnahmen, in denen der Schlaganfall ohne jeden ersichtlichen Anlaß einsetzt, bestehen. Als eine der vornehmsten mitwirkenden Ursachen gilt die Inanspruchnahme der Bauchpresse mit stärkerer Stauung im Gefäßsystem. Dieses Moment ist hier zweifellos gegeben: Sch. hat nach Ausweis des Akteninhalts am kritischen Tage eine schwere Last gehoben und sich unzählige Male gebückt. Gerade das häufige, desgleichen zu Blutdrucksteigerung im Kopf Anlaß gebende Bücken wird von den meisten Autoren als Gelegenheitsmoment für Hirnblutungen bei Verhärtung des Arteriensystems beschuldigt. Weiter ist Sch. auch nach den Bekundungen der Zeugin J. im Sommer 1896 beziehungsweise vor seinem ersten Schlaganfall wiederholt mit dem Kopfe gegen einen Querriegel angestoßen. Doch möchte ich diese Vorgänge nicht ohne weiteres als fördernde Gelegenheitsanlässe verwerten, da über die zeitlichen Verhältnisse nichts Genaueres verlautet und die Heftigkeit der Stöße als eine belangvolle nicht erwiesen ist. Es bedarf aber der Heranziehung dieses Momentes ebensowenig, wie des ebenfalls nicht feststehenden Begriffes der plötzlichen Abkühlung des Körpers durch Zugluft, welchem letzteren ich, falls er überhaupt eine Rolle bei Schlaganfällen spielt, eine mit der oben erwähnten Tätigkeit nicht entfernt vergleichbare Bedeutung beimesse. Tatsache ist, daß Sch. von seinen Anstrengungen „erschöpft“ gewesen.

Die weiteren Vorgänge stimmen durchaus mit der Art und Weise überein, in welcher zunächst langsam einsetzende Gehirnblutungen sich häufig klinisch äußern. Schon in der nächsten Stunde überfiel ihn ein Unwohlsein, so daß er sich die Hände vors Gesicht hielt und sich mit dem Kopfe hinlegte, um nach kurzem Versuch, die Arbeit wieder aufzunehmen, aufs neue sich unwohl zu fühlen und zum Hinsetzen gezwungen zu sein, bis er aus der Fabrik abgeführt werden mußte. Dr. D. konstatierte dann eine Halbseitenlähmung rechts mit, wenn auch geringer, Sprachstörung.

Es ist also die Kontinuität der Erscheinungen gewahrt. Gewiß ist es nicht ganz von der Hand zu weisen, daß es sich um eine zufällige Koinzidenz gehandelt haben kann. Ich stehe aber auf dem Standpunkte, einem positiven geeigneten ursächlichen Moment den höheren Wert beizulegen. Die in den Akten deponierte Mitteilung, daß Sch. seit vielen Jahren die gleichen anstrengenden Arbeiten ohne üble Folgen ausgeführt habe, darf nicht gegen einen Zusammenhang verwertet werden. Der Krug geht eben so lange zum Wasser, bis er bricht.

Ich muß mich also in Übereinstimmung mit dem Inhalt des ersten D.schen Gutachtens, das ich für zutreffender erachte als das zweite, und der Anschauung des Dr. Th. für den gefragten Zusammenhang aussprechen. Jedenfalls bin ich überzeugt, daß Sch. am 14. August 1896, hätte er sich nicht mit Heben und Bücken angestrengt, von seinem Schlaganfall verschont geblieben wäre.

Bezüglich des Zusammenhanges des zweiten Schlaganfalls mit dem ersten enthält die Fragestellung keine Aufforderung zur Äußerung.

Professor Dr. Fürbringer.

Dem vorstehenden Gutachten folgend, hat das Rekursgericht als Ursache des Schlaganfalls die von dem Kläger an dem Tage, an welchem er davon betroffen wurde, verrichtete Arbeit angesehen und weiterhin angenommen, daß die schädigende Wirkung der Arbeit noch als ein „Unfall“ im Sinne des § 1 U.V.G. und der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes anzusehen sei, da sie sich nach Lage der Sache in einen Zeitraum von höchstens 2 bis 3 Stunden zusammengedrängt habe.

D. Thrombose und Embolie.

Die Hirngefäße können durch fortschreitende Gefäßwandverdickungen oder Blutgerinnselpfröpfe, die an der Gefäßwand entstehen und sich ver-

*) Dr. Thiem, der als Vertrauensarzt des Schiedsgerichts tätig war.

größern (Thromben), allmählich oder durch aus dem Herzen geschleuderte oder von Thromben abgelöste Massenteilchen (Emboli) plötzlich verstopft werden. Die langsame Verstopfung (Thrombose) kann entstehen:

1. bei allen Erkrankungen, die zur Verlangsamung des Blutstromes führen, z. B. bei Herzschwäche, sogenannte marantische Thrombose, namentlich wenn gleichzeitig Gefäßwanderkrankungen bestehen wie fettige oder breiige Entartung (Atheromatose), syphilitische Gefäßwandentzündung (Endarteriitis) oder Verletzung der Gefäßwand mit nachfolgender Gefäßwandausbuchtung (Aneurysma);

2. bei allen die Gerinnungsfähigkeit des Blutes begünstigenden Erkrankungen: im Blut kreisenden Krankheitsträgern (Mikroorganismen), Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Leukämie, starker Bleichsucht (Chlorose).

Die plötzliche Verstopfung wird als Embolie bezeichnet. Die Pfröpfe (Emboli) entstammen meist dem Herzen (Auflagerungen auf den Segeln der zweizipfligen Klappe oder der Klappe der großen Körperschlagader, Blutgerinnsel des linken Herzens bei Herzschwäche), seltener der großen Körperschlagader (breiige Massen bei Atheromatose oder Blutgerinnseln bei Aneurysmen), am seltensten der Lungenblutader (Gewebsteilchen bei Lungenbrand oder Höhlenbildung der Lunge).

Thrombose und Embolie und die schon besprochenen Hirnblutungen sind nach ihren Erscheinungen am Lebenden schwer zu trennen. Sie können die gleichen Lähmungserscheinungen zur Folge haben. Dennoch ist die Unterscheidung hinsichtlich der Frage des ursächlichen Zusammenhanges mit einem vorausgegangenen Unfall außerordentlich wichtig.

v. Monakow hat eine Gegenüberstellung der einzelnen Erscheinungen der 3 Erkrankungen gegeben (siehe nachfolgende Tabelle).

a) Embolie	b) Thrombose	c) Apoplexie
1. Meist jugendliches Alter.	1. Höheres Alter (wenn Syphilis ausgeschlossen).	1. Vorgerücktes Alter, obgleich gelegentlich auch bei jüngeren Individuen genuine Hirnblutungen vorkommen.
2. Klappenfehler des Herzens (Mitralisinsuffizienz u. Stenose), Endocarditis; eventuell Atheromatose der Basalarterien.	2. Vorhandensein der Atheromatose in den Körperarterien (Temporalis, Radialis etc.); Irregularität des Pulses häufig; schwache Herztöne bei ziemlich vollem Radialispuls; Inkongruenz in der Zahl der Herzschläge und des Radialispulses. Infektionskrankheiten (Scharlach, Influenza, Pneumonie, akute Polioencephalitis), Puerperium, Marasmus zu berücksichtigen.	2. Herz in der Regel normal oder hypertrophisch, mitunter kommen aber auch Hirnblutungen bei Klappenfehlern vor.
3. Nieren meist normal.	3. Nieren meist normal.	3. Nierenschrumpfung, überhaupt Nierenaffektionen kommen häufig vor (in ca. 30 Proz. der Fälle).

a) Embolie	b) Thrombose	c) Apoplexie
4. Rheumatismus akut vorausgegangen.	4. Syphilis, Alkoholintoxikation, eventuell auch Bleivergiftung, Kohlenoxydvergiftung etc. sind häufig vorausgegangen.	4. Alkohol-, Bleivergiftung, Gicht. Trauma, Fettsucht, eventuell Purpura etc. nicht selten mit im Spiel.
5. Keine nennenswerten Vorboten.	5. Vorboten bilden die Regel.	5. Vorboten nur ganz selten zu beobachten und nur von momentaner Dauer.
6. Infarkte in anderen Organen (Niere, Milz etc.) werden häufig angetroffen.	6. Infarkte in anderen Organen kommen nicht vor.	6. Ebenso wie bei der Thrombose.
7. Während des Insultes zeigt sich meist keine Kongestion im Gesicht. Der Patient wird blaß; der Puls ist normal oder unregelmäßig (eventuell der Grundkrankheit entsprechend), selten verlangsamt.	7. Ungefähr ebenso wie bei Embolie.	7. Gesicht mehr gerötet; der Puls voll, hart; häufig verlangsamt. Respiration schnarchend.
8. Zu Beginn des Anfalls keine nennenswerte Temperaturerniedrigung, weder in der später hemiplegischen Körperhälfte, noch im allgemeinen. Bei Endocarditis ulc. hohes Fieber und Schüttelfröste.	8. Keine Temperaturerniedrigung zu Beginn des Anfalls; dagegen sind niedere Körpertemperaturen bisweilen vorausgegangen; später event. mäßige Temperatursteigerung.	8. Temperatur anfangs ziemlich stark sinkend, dann nach 24 Stunden steigend; die gelähmte Körperhälfte fühlt sich kühler an. Auch findet sich in letzterer (Handrücken) bisweilen bald leichtes Ödem oder nur Quellung.
9. Hirndrucksymptome selten. Die Herderscheinungen setzen plötzlich ein. Das Koma ist gewöhnlich ziemlich tief.	9. Hirndrucksymptome äußerst selten. Die Herderscheinungen setzen allmählich ein; sie sind in der Regel wenig stabil, oft flüchtig. Die Allgemeinerscheinungen nicht sehr intensiv und von kürzerer Dauer. Ein über 24 Stunden dauerndes Koma äußerst selten.	9. Hirndrucksymptome bilden sich häufig und treten rasch auf. Die Attacke setzt im allgemeinen plötzlich und in stürmischer Weise ein. Der komatöse Zustand dauert nicht selten länger als 24 Stunden. Das Erwachen aus dem Koma vollzieht sich langsamer als bei de Thrombose. Nach der Attacke fehlt eine Hemiplegie oder Hemianopsie sehr selten. Oft Schmerzen in den gelähmten Gliedern.
10. Konvulsionen eröffnen die Attacke ziemlich häufig. Auch zeigt sich bisweilen Neigung zu periodischen Wiederholungen der epileptiformen Zuckungen, namentlich auf der paretischen Seite. [Nach Gowers	10. Konvulsive Anfälle kommen vor (namentlich bei Infektionskrankheiten), sind aber seltener als bei der Embolie.	10. Konvulsive Anfälle sehr selten und wenn sie sich äußern, so fehlt die Neigung der Wiederaufnahme der Zuckungen. Bei Brückenblutungen können ungeordnete tonische und klonische Krämpfe vor-

a) Embolie	b) Thrombose	c) Apoplexie
sollen posthemiplegische Bewegungsstörungen (Zittern, Schleuderbewegungen) bei der Embolie sich häufiger einstellen als bei der Thrombose und bei der Hirnblutung, nach v. Monakow hängt dies wesentlich von der Lokalisation des Herdes ab.]		kommen; dabei zeigt sich intensive Verengerung der Pupillen.
11. Fernwirkungen nicht häufig.	11. Fernwirkungen selten.	11. Fernwirkungen häufig.
12. Störungen der Psyche vor dem apoplektischen Anfall gewöhnlich nicht vorhanden. Nach dem Anfall Delirien nicht selten.	12. Störungen der Psyche (Abnahme der Intelligenz, Gedächtnisschwäche) gehen längere Zeit den apoplektischen Attacken voraus. Nach dem Anfall (eventuell schon vorher) werden dauernde unter Schwankungen verlaufende Aufregungszustände mit Delirien beobachtet. Aphasie, Worttaubheit, Seelenblindheit, Monoplegien kommen häufig einzeln und assoziiert vor.	12. Geistige Störung vor dem Anfall nur ausnahmsweise vorhanden; auch später wird sie nicht häufig und nur im Sinne einer allgemeinen Erschlaffung beobachtet. Geistige Schwäche selbst bei größeren Blutergüssen oft nur mäßig. Spezielle Formen der Aphasie, Monoplegien im ganzen selten.
13. Herderscheinungen bilden die Regel.	13. Herderscheinungen können eventuell ganz fehlen.	13. Herderscheinungen fehlen nur ausnahmsweise.
14. Keine Neigung zu wiederholten Anfällen; in der Regel bleibt es bei einer größeren Attacke.	14. Neigung zu wiederholten Anfällen mit passageren Lähmungen. Doppelseitige symmetrische Erweichungen (doppelseitige Hemiplegie, Rindenblindheit eventuell auch Pseudobulbärparalyse) keine Seltenheit.	14. Symmetrische Blutungen und namentlich solche in den Großhirnhemisphären äußerst selten.
15. Netzhaut selten verändert, oder es besteht Embolie der zentralen Retinaarterie.	15. Arteriosklerotische Veränderungen an den Netzhautgefäßen kommen bisweilen vor.	15. Hie und da werden Netzhautblutungen beobachtet; eventuell ist auch Retinitis albuminur. vorhanden. Hie und da sieht man Miliaraneurysmen in der Netzhaut.

Thrombose und Embolie führen durch örtliche Ernährungsstörung (Anämie), wenn sogenannte Endarterien befallen werden, d. h. solche, welche mangels an Seitenverzweigungen nicht die Ausbildung eines Hilfskreislaufes (Kollateralkreislaufes) gestatten, in dem der Ernährung entzogenen Bezirk zur Erweichung des Gehirns (Encephalomalacie).

Befallen wird sowohl von der Thrombose wie von der Embolie am häufigsten die Schlagader der Sylvischen Furche, besonders auf der linken Seite, seltener die innere Kopfschlagader (Carotis interna), die Wirbelschlagader (Art. vertebral.) und die tiefe Hirnschlagader (Art. profund. cerebri).

Der Erweichungsvorgang tritt meist 36—48 Stunden, selten erst 3—4 Tage nach dem Gefäßverschluß auf.

Das erweichte Gewebe ist von kalkmilchartiger Beschaffenheit (Kolliquationsnekrose nach Schmauß). Die reichlichen Körnchenzellen unterscheiden diese Herde von den erst nach dem Tode eingetretenen Erweichungen des Gewebes. Enthalten die Pfröpfe lebensfähige Bakterien, so kann es zur Vereiterung des Hirns, zum metastatischen Hirnabszeß kommen.

Eine Thrombose ist Unfallfolge, wenn die pfropfbildende oder die Pfropfbildung begünstigende Erkrankung selbst Unfallfolge ist, oder der Unfall ein derartig schwerer war, daß infolge des langen Krankenlagers und der ausgestandenen Schmerzen Herzschwäche, damit Sinken des Blutdrucks, Blutumlaufsverlangsamung und Blutgerinnung eintritt.

Als Beispiele für Thrombose nach Unfall mögen folgende Krankengeschichten dienen:

Saathoff: Ein 35jähriger Maurer trat mit einem Tragbrett von 40 Ziegelsteinen auf dem Nacken auf das eine Ende eines Gerüstbrettes, da, wo dasselbe an ein anderes anstieß. Durch das Körpergewicht kippte das betretene Ende des Brettes nieder, so daß er mit einem Beine durch die entstandene Lücke hindurchrutschte und durch die Gewalt des beladenen Tragbretts vornüber mit dem Oberkörper gedrückt wurde. Nach dem Falle sah er blaß aus und zitterte heftig.

Er versuchte noch die kurze Zeit bis zum Abend (etwa 1 Stunde) weiter zu arbeiten. Am nächsten Tag arbeitete er unter Beschwerden nur einige Stunden. In der Nacht zum folgenden Tage weckte er 4 Uhr morgens seine Frau, welche bemerkte, daß die Sprache versagte und die rechte Seite völlig gelähmt war. Weiterhin stellte sich Stuhldrang, starker Schweißausbruch und Brechreiz ein.

Bei der Ankunft des Arztes war auch schon die linke Seite einschließlich des linksseitigen Gesichtsnerven gelähmt, außerdem bestand Unfähigkeit zu schlucken und zu erbrechen trotz ständigen Brechreizes, Pulsverlangsamung auf 48 Schläge; das Bewußtsein war erhalten. Im Laufe des Vormittags trat völlige doppelseitige Lähmung und Bewußtlosigkeit ein, der Puls wurde schneller; nach Mittag stieg rasch die Temperatur; die Atmung wurde beschleunigt, stand vorübergehend ganz still, am folgenden Morgen um 8 Uhr trat der Tod ein. Die Leichenöffnung zeigte Verstopfung der Hirngrundschlagader durch einen $1^1/_2$ cm langen Pfropf, weiße Erweichung der linken, rote Erweichung der rechten Hälfte der Brücke, Blutungen in das Lungengewebe, punktförmige Blutaustritte (Ekchymosen) unter Lungenfell und Herzinnenhaut der linken Herzkammer, blutige Durchtränkung im Unterhautgewebe des Halses. Als Ursache des Blutpfropfes fand sich ein 7 mm langer Längsriß der mittleren Gefäßhaut und teilweise auch der Gefäßinnenhaut. Die Zerreißung der Schlagader ist nach Ansicht des Verfassers auf zwei Ursachen zurückzuführen: erstens auf die erhebliche Blutdrucksteigerung infolge der Anstrengung beim Tragen des schweren Tragbrettes und die gleichzeitige Schreckwirkung im Augenblicke des Unfalles, und zweitens auf die heftige Abwärtsbewegung des Körpers, durch welche die Unterfläche des Gehirns und zwar die Brücke gegen den knöchernen Schädelgrund gedrückt wurde.

Eine auf Herzschwäche zurückzuführende Thrombose der linken Schenkelblutader als mittelbare Unfallfolge haben wir hier beobachtet:

Der 43 Jahre alte, bis zum Unfall stets gesunde Wagendiener D. blieb beim Abspringen von einem Wagen mit dem rechten Fuß in den Zügeln hängen und zog sich eine Quetschung des rechten Knies zu, welche zu Vereiterung des vor der Kniescheibe gelegenen Schleimbeutels führte. Vom 27. Juli 1907, dem Tage des Unfalls, bis 7. September 1907 lag er im Bett. Als er sich am 7. September zum ersten Male aus dem Bett erhob und Gehversuche machte, wurde ihm schlecht und er mußte Blut aushusten.

Als er nach 14 Tagen wieder aufzustehen versuchte, war das linke Bein stark geschwollen. Die Untersuchung ergab eine deutliche Thrombose der linken Oberschenkelblutader.

Die Herztätigkeit war stark unregelmäßig und schwach, die Herztöne waren rein. Offenbar war es infolge von Herzschwäche zu Thrombenbildung im rechten Herzen durch Verschleppung eines Thrombenteilchens zu einem hämorrhagischen Lungeninfarkt gekommen und später auch infolge als Herzschwäche zu einer Blutgerinnung in der Schenkelblutader. Die Herzschwäche war auf die bei den Gehversuchen des etwas schweren Mannes (148 Pfund bei 166 cm Körperlänge) notwendige Anstrengung, die in diesem Fall eine Überanstrengung war, zurückzuführen. Sie und damit auch die durch sie hervorgerufene Thrombose ist als mittelbare Unfallfolge aufzufassen, da die Herzschwäche durch die lange Bettruhe und die fieberhafte Erkrankung hervorgerufen, beide aber die mittelbaren Folgen des Unfalls waren.

Thrombose nicht als Unfallfolge anerkannt. (Eigene Beobachtung.)

Die 33 Jahre alte Fabrikarbeiterin N. wurde am Morgen des 6. Mai 1903 bei der Arbeit plötzlich schwindlig. Sie begab sich sofort nach Hause, legte sich ins Bett und verlor hier das Bewußtsein. Nach 2 Stunden kehrte dasselbe wieder. Es zeigte sich jetzt, daß die rechte Körperseite gelähmt war. Außerdem bestanden Sprach- und Sehstörungen.

Bei der am 23. Juni 1903 erfolgten Aufnahme in die hiesige Klinik fand sich eine Lähmung des rechten Armes und Beines mit gesteigerten Reflexen auf der gelähmten Körperseite.

Als Ursache der Sehstörungen ergab sich eine Lähmung sämtlicher Zweige des linken dritten Hirnnerven (N. oculomotorius).

Das linke Augenlid hing herab (Ptosis), die Pupille war stark erweitert und sowohl auf Lichteinfall wie bei Einstellung des Fernblickes auf die Nähe (Convergenz) reaktionslos. Der Augapfel war infolge Überwiegens des nicht vom dritten Hirnnerven versorgten Augapfelaußenwenders (Rectus externus) nach außen abgewichen und konnte von hier aus nicht selbständig nach innen und oben geführt werden.

Störungen des Hautgefühls bestanden nicht. Am Herzen zeigten sich keine krankhaften Veränderungen; der Harn war frei von fremden Bestandteilen.

Im Laufe der Behandlung besserte sich die Lähmung des rechten Beines. Es blieb aber eine auffällige Ataxie (ausfahrende Bewegungen des rechten Beines bei Gehversuchen infolge Unfähigkeit, die einzelnen Muskelbewegungen in der richtigen Stärke zusammenzuziehen, um eine geordnete Gesamtleistung zu erzielen).

Endurteil: Aus den Lähmungserscheinungen (Lähmung der rechten Körperhälfte und des linken dritten Hirnnerven) ist mit Sicherheit zu schließen, daß Frau N. einen Krankheitsherd im Hirn hat und zwar im linken Hirnschenkelfuß (sog. Hemiplegie alternans sup.). Dieser Krankheitsherd ist entweder ein Blutherd infolge Platzens eines Blutgefäßes, oder ein durch Verstopfung eines Blutgefäßes eingetretener Erweichungsherd. Letztere Annahme ist die wahrscheinlichere, da die Lähmungserscheinungen verhältnismäßig langsam einge-

treten sind. Zwar kommt dies auch bei Blutungen vor, jedoch nur bei größeren infolge zunehmender Druckwirkung. Eine größere Blutung in die Hirnschenkel ist bei ihrer verhältnismäßigen Kleinheit aber nicht anzunehmen.

Es entstand die Frage, ob der Schlaganfall auf Überanstrengung bei der Arbeit zurückzuführen sei?

Nun hatte aber Frau N. nur ihre alltägliche Arbeit verrichtet. Auch herrschten im Arbeitsraum an dem Tage, an welchem der Schwindelanfall eintrat, keine besonders schädigenden Einflüsse (Überhitzung).

Dagegen ließ sich feststellen, daß das zweite Kind der Frau im Alter von 4 Jahren angeblich an den Folgen einer chronischen Ohreiterung gestorben war, daß Frau N. im darauffolgenden Jahre eine Frühgeburt im 7. Monat durchgemacht und im darauffolgenden Jahre ein ausgetragenes totes Kind geboren hatte.

Diese Tatsachen machen es höchst wahrscheinlich, daß Frau N. an Syphilis leidet. Seit Weihnachten 1902, d. h. 5 Monate vor dem Schwindelanfall, litt sie auch schon an dauernden Kopfschmerzen. Diese sind offenbar schon die Folgen der späterhin den Schlaganfall verursachenden Hirnveränderungen.

Da nun die häufigste Ursache solcher Schlaganfälle, wie ihn Frau N. erlitten hat, erfahrungsgemäß die Syphilis ist, so darf man auch die Syphilis als Ursache des von Frau N. erlittenen Schlaganfalls annehmen. Entschädigung abgelehnt.

Wegen der Eigenartigkeit der Erscheinungen sei eine von Thel beschriebene Verstopfung der Schlagader der Sylvischen Grube infolge Pulsadergeschwulst (Aneurysma) der inneren Kopfschlagader (im Auszug) wiedergegeben.

Diese rief die seltene Erscheinung des Zwangslachens und der Mitbewegung der gelähmten Glieder hervor.

Durch Stromverlangsamung, begünstigt vielleicht durch kleine Blutgerinnsel, war es zu einer vollständigen Verstopfung der linken Schlagader der Sylvischen Grube gekommen, so daß nicht nur die Äste der Rinde, sondern auch die kleinen Äste zum Sehhügel und Linsenkern verschlossen wurden.

So trat völlige Sprachlosigkeit, unvollständige Lähmung des rechten Armes und Lähmung des Gesichtsnerven ein. Die gelähmte Gesichtshälfte wurde aber bei Erregungen (Lachen, Weinen) in normaler Weise mitbewegt, ferner traten unwillkürliche Mitbewegungen der gelähmten Gesichtshälfte und Zwangslachen auf, sobald der Kranke komplizierte Bewegungen mit dem paretischen und stark ataktischen rechten Arme ausführen wollte. Diese Störungen deuten auf die Beteiligung von Sehhügel und Linsenkern hin.

Als Beispiel für eine Hirnembolie nach einem Unfall, die außerdem noch in anderer Beziehung bemerkenswert ist, sei ein von Schmorl beschriebener Fall angeführt:

Ein 45jähriger etwas fettleibiger Mann hatte einen Bruch des linken Unterschenkels erlitten. Er erhielt einen Gipsgehverband. 3 Wochen nach dem Unfall wurde er bewußtlos im Klosett gefunden. Nach 36 Stunden trat der Tod ein. Die Leichenöffnung ergab einen embolischen Verschluß der linken inneren Kopfschlagader (Carotis interna). Herz und Schlagader waren gesund, es bestand aber eine ältere Thrombose der linken Rosenkranzblutader (Vena saphena), welche sich bis in die Einmündungsstelle der Schenkelblutader (Vena cruralis) hinein fortsetzte und hier mit einem zapfenförmigen Vorsprung, der eine frische Bruchfläche zeigte, endete. Das eiförmige Loch in der Herzscheidewand stand offen.

Die Embolie hat nach Schmorl ihren Ausgang von der Thrombose genommen. Der Embolus ist durch das offene Foramen ovale in die linke Herzkammer und von da in die linke innere Kopfschlagader gelangt. Diesen Übertritt von embolischen Pfröpfen, die im Venengebiet entstanden sind und durch das offene Foramen ovale in das arterielle Gebiet gelangen, bezeichnet Schmorl als paradoxe Embolie. Das Foramen ovale fand er in 30 Proz. der Fälle offen. Da es nicht zweifelhaft war, daß die Thrombose der linken Rosenkranzblutader ihre Ursache in dem linkseitigen Unterschenkelbruch hatte, so mußte ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Tod angenommen werden. Gehirnembolien nach Verletzungen sind noch beschrieben von Federmann (nach Brustschuß) und von Ackermann (nach Quetschung der Brust).

E. Fettembolie.

Die Verstopfung von Blutgefäßen durch Fett (Fettembolie) ist, nachdem Magendie 1836 an Tierversuchen die ersten Beobachtungen darüber gemacht hatte, am Menschen 1860 zuerst von H. Müller bei einem Bahnarbeiter festgestellt worden, der zwischen zwei Puffer geraten war und dadurch eine Zerquetschung des Brustkorbes erlitten hatte.

In der Folge sind dann nach Knochenbrüchen häufiger Fettembolien beobachtet worden, nach Leberquetschung, auch nach orthopädischen Eingriffen, z. B. nach Streckung gekrümmter Gelenke (Payr), nach Knochendurchmeißelung wegen X-Kniebildung (Simmonds), sogar nach bloßen Weichteilquetschungen, z. B. nach Zertrümmerung des Unterhautfettgewebes bei einer sehr fettreichen und zugleich sehr muskelkräftigen geisteskranken Frau durch heftiges Umsichschlagen (Jolly), nach Zerquetschung des Unterhautfettgewebes der Hüfte durch Überfahrenwerden (Warnstedt). Mulot sah sie nach Erfrierung beider Füße, Foà nach Verbrennung der Haut.

In neuerer Zeit hat Ribbert hervorgehoben, daß schon die bloße Erschütterung der Knochen, ohne daß es zu einem Bruch kommt, genügt, Fettembolie hervorzurufen, da die Gefäße des Markes so zart sind, daß sie schon bei leichten Erschütterungen zerreißen können. Für diese Ansicht spricht eine Reihe neuerer Beobachtungen, z. B. eine von Eichhorn.

Die durch die Quetschung und Erschütterung frei werdenden Fetttröpfchen werden von den klaffenden Blutadern oder zerrissenen Lymphbahnen des Knochenmarks aufgenommen, gelangen in das rechte Herz und von hier durch die Lungenschlagadern in die Haargefäße der Lunge. Je mehr Fett an der Bruchstelle aufgenommen wird, umsomehr wird vom Herz in die Lungengefäße hineingepumpt. Die Fettembolie wird daher umso eher und stärker auftreten, wenn, wie in den Beobachtungen von Jolly und Warnstedt, nach der Verletzung noch heftige Muskelbewegungen ausgeführt werden, durch welche das „durch die Quetschung flüssig gewordene Unterhautfett mechanisch in die Öffnungen der zerrissenen Blutadern hineingepreßt wird“.

Bei genügender Herzkraft werden die Fetttröpfchen durch die Haargefäße der Lunge hindurchgepreßt, gelangen in den großen Blutkreislauf und verstopfen hier die Haargefäße der Hirnrinde und des Herzens sowie die Haargefäße und Gefäßschlingen (Glomeruli) der Niere.

Die Fettembolie der Lunge macht gar keine Erscheinungen, wenn

die in den Blutkreislauf gelangte Fettmenge nur gering und der verstopfte Gefäßbezirk der Lunge klein ist. Ist ein größerer Lungenabschnitt außer Tätigkeit gesetzt, so kann Atmungsbeschleunigung mit oder ohne Temperatursteigerung, Atemnot, Bluthusten, Rasseln über dem verstopften Lungenabschnitt, bei hochgradiger Verstopfung etwa eines Drittels der Lunge auch allmählich Trübung des Bewußtseins und bei geringer Leistungsfähigkeit des Herzens infolge Lungenödems der Tod eintreten. Bei einem muskelschwachen Herzen genügt schon Embolie geringer Fettmassen in die Haargefäße der Lunge, um den Tod herbeizuführen. Der Tod erfolgt nur bei gleichzeitigen hochgradigen Herzveränderungen (schwieliger Myocarditis, Klappenfehler, Koronarsklerose, Herzgumma).

Die Fettembolie des Gehirns wird in etwa einem Drittel aller Fälle von Fettembolie beobachtet. Wie nach der Entstehungsart der Fettembolie des Gehirns nicht anders zu erwarten ist, tritt dieselbe etwas später auf als die der Lungen. Hämig sah die auf fettembolische Vorgänge zu beziehenden Erscheinungen des Gehirns frühestens 6 Stunden, spätestens 9 Tage nach einem Unfall eintreten. Auch die Verstopfung der Hirngefäße kann bei geringer Ausdehnung ohne Störungen vorübergehen, aber ebenfalls wie die Lungenembolie zum Tode führen. In schweren Fällen hat man beschleunigte Herztätigkeit, unregelmäßigen Puls, Temperatursteigerung, verhältnismäßig schnell auftretende Trübung des Bewußtseins manchmal mit vorausgehenden Erregungszuständen, Kinnbackenkrampf (Trismus), Halbseitenlähmung und Krämpfe beobachtet, bis schließlich der Tod im Koma eintrat (Neck, Glämig, Czerny, Flournoy, Halm). Der Tod erfolgt meist 1—4 Tage nach Beginn der Gehirnerscheinungen.

An der Leiche finden sich, abgesehen von der Verstopfung der Haargefäße der Hirnrinde, häufig Blutungen in die weiße Hirnmasse. (Joachim, Busch, Ribbert, Pomatti.) Die letzteren, schon mit bloßem Auge sichtbar, müssen immer den Verdacht auf Fettembolie erwecken. Sie treten nach Ribbert erst 3 Tage nach Beginn der Embolie auf.

Wie an Lunge und Gehirn, so können auch die Haargefäße an Herz und Niere durch Fettpfröpfchen verstopft werden. Namentlich der Herzmuskel ist sehr empfindlich gegen Verstopfung der ihn ernährenden Blutgefäße (Payr). Die Folge ist nach Ribbert eine schnell eintretende hochgradige fettige Entartung der Muskelfasern. In der Litteratur sind einige Fälle berichtet, z. B. von Colly und Jentzsch, in welchem bei vorher gesundem Herzen schon nach 10—14 Stunden hochgradige Fettentartung gefunden wurde.

Durch die Niere wird ein Teil des in die Blutbahn aufgenommenen Fettes wieder ausgeschieden (Lipurie) und zwar, wie es Skriba beobachtet hat, schubweise mit Pausen von 6—10 Tagen. Nach 2—3 Wochen pflegt alles aufgenommene Fett wieder entfernt zu sein, teils, wie schon erwähnt, durch den Harn, teils auf noch nicht sicher festgestellte Weise, nach Wiener durch Verbrennung, nach Beneke durch Verseifung des Fettes und somit durch Blutverdauung.

Da die Lungenerscheinungen der Fettembolie dieselben sind wie z. B. bei entzündlichen Lungenherden und auch die Hirnerscheinungen die gleichen wie z. B. bei Blutungen aus den Hirngefäßen, so ist die sichere Diagnose der Fettembolie häufig erst bei der Leichenöffnung zu stellen. Auch mit einer Blutung aus der mittleren Hirnhautschlagader kann die

Fettembolie, wie Wiesemann an einer Krankengeschichte dartut, verwechselt werden:

Ein 39jähriger Landwirt war im Mai 1898 mit einem schweren Faß eine Kellertreppe hinuntergestürzt und hatte sich dabei einen einfachen Bruch des linken Unterschenkels zugezogen. Der Verletzte war kurze Zeit bewußtlos, darauf wieder klar bis zum Abend des zweiten Tages. Dann zunehmende Benommenheit, röchelnde (stertoröse) Atmung, Lähmung des rechten Beines und Armes und des linken Facialis. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab regelrechte Verhältnisse. Bei Eröffnung des Schädels an der vorderen und hinteren Wahlstelle fand sich die linkerseits vermutete Blutung aus der mittleren Hirnhautschlagader nicht. Nach Spaltung der harten Hirnhaut entleerte sich sehr viel wäßrige Flüssigkeit. An beiden Stellen war regelrechter Hirnpuls vorhanden. 2 Tage darauf trat unter zunehmender Benommenheit der Tod ein. Die Leichenöffnung ergab ausgedehnte Fettembolie der Hirngefäße.

Was die Häufigkeit der Fettembolie als Todesursache anbetrifft, so hat sie Hämig unter 377 an sich nicht lebensgefährlichen Knochenbrüchen 5mal gefunden.

Die Behandlung ist gegen die bereits eingetretene Fettembolie machtlos, dagegen kann man das Eintreten der Embolie möglichst vermeiden, wenn man von langen, den Körper erschütternden Transporten Verletzter absieht. In einem Fall Brenzingers und Brodbecks ist zweifellos der lange und mit heftigen Erschütterungen einhergehende Transport des Verletzten nicht ohne Einfluß auf die Loslösung der Fetteilchen an der Bruchstelle gewesen. Auch starke Muskelbewegungen sind zu unterdrücken, z. B. bei Erregungszuständen, wie sie der Säuferwahn mit sich bringt. Bei einem Teil der im Säuferwahn plötzlich zu Grunde Gehenden ist nicht die gewöhnlich angenommene Herzschwäche die Todesursache, sondern die Fettembolie. Wie Busse betont, führt die Fettembolie häufiger zum Tode als allgemein angenommen wird. Viele Fälle von sogenanntem Shock oder Herzschlag haben ihre anatomische Ursache in der Fettembolie. Payr bemerkt, daß der sogenannte Status lymphaticus (vergrößerte Thymus und Hyperplasie der lymphatischen Organe), wie er ihn bei einer Patientin fand, die Fettaufnahme durch die Lymphgefäße begünstigen könne.

Die Bedeutung der Fettembolie für die Unfallheilkunde erhellt aus dem von Brodbeck in seiner Dissertation beschriebenen 3. Fall:

Der 48 Jahre alte Kaufmann S. aus G. war am Abend des 12. März 1899 die etwa 12 Stufen hohe Treppe in seinem Hause hinuntergefallen. Der ungewöhnlich starke, fettleibige Mann hatte sich mit Hilfe des hinzukommenden Dienstmädchens erheben und in sein Schlafzimmer begeben können. Er legte dem Unfall zunächst keine weitere Bedeutung bei und schlief die Nacht hindurch ohne besondere Beschwerden. Um 7 Uhr morgens stand er auf, arbeitete am Schreibtisch bis nach 9 Uhr, kehrte dann jedoch in das Schlafzimmer zurück, um sich wieder hinzulegen, da er sich nicht wohl fühlte. Seine Frau half ihm beim Auskleiden, ging dann in die Küche und fand, als sie etwa nach 20—30 Minuten das Schlafzimmer wieder betrat, den Mann tot im Bette liegen.

Da S. bei einer Unfallversicherungsgesellschaft versichert war, ferner bei den Behörden der Verdacht auf Selbstmord vorlag — S. befand sich, wie sich herausstellte, unmittelbar vor seinem materiellen Untergange —, so wurde die Leichenöffnung vorgenommen. Es fand sich in der Lunge eine teilweise An-

füllung der kleinsten Blutgefäße mit Fett; große Abschnitte der Herzwandung wiesen starke Fettmetamorphose der Muskulatur auf.

In dem gerichtlichen Gutachten wurde eine Vergiftung als unwahrscheinlich bezeichnet. „Für eine Erklärung des plötzlichen Todes genügen die anatomischen Veränderungen an Herz und Lungen vollkommen. Allerdings ist in dem vorliegenden Falle die Fettembolie nicht so umfangreich, daß bei einem sonst gesunden Herzen durch sie allein der Tod erklärt werden könnte; aber wenn der Unfall und die dadurch bedingte Fettembolie einen Menschen mit so geschwächtem Herzen betrifft wie im vorliegenden Falle, so genügt eben schon eine derartige Zirkulationsstörung, um Lähmung und Stillstand des schon ohnehin degenerierten Herzens herbeizuführen." Die Embolie war eine Folge der beim Fall erfolgten Erschütterung.

F. Luftembolie. Erkrankung der Caissonarbeiter.

Außer durch feste Emboli können die Hirngefäße wie die übrigen Blutgefäße auch durch gasförmige verstopft werden und zwar entweder durch atmosphärische Luft, welche von außen in die Gefäße eindringt, oder durch Freiwerden von im Blut angehäuften Gasen. Fälle von Embolie durch von außen eindringende atmosphärische Luft sind beschrieben worden von Frantzke und Bayer.

Frantzke beobachtete Luftembolie nach Aufmeißlung des Schienbeines bei einem 17jährigen jungen Mann wegen Knochenmarkerkrankung. Nach Abnahme der Esmarchschen Binde trat plötzlich starke Atemnot und Herzstillstand ein. Bei der Leichenöffnung fanden sich Luftblasen im rechten Herzen und beiden Drosselblutadern. Bayer berichtet über Luftembolie nach Verletzung der rechten Vena anonyma während der operativen Entfernung tuberkulöser Halsdrüsen bei einem 22jährigen jungen Mädchen. Es trat Lähmung der linkseitigen Gliedmaßen ein, als deren Ursache sich bei der Sektion kleine Blutungsherde in der Rinde der rechten Zentralwindung fanden. Die Luft muß also durch die Lungenhaargefäße hindurch in den großen Blutkreislauf gelangt sein.

Als Ursache für das Eindringen von Luft in die Blutadern nimmt Frantzke in seinem Falle an 1. die Unfähigkeit der in dem entzündeten Knochen mit den Knochenkanälen eng verwachsenen Blutadern, zusammenzufallen, und 2. die Saugwirkung, welche im Augenblick der Entfernung der elastischen Binde in den Blutadern eintritt.

Für die Unfallbegutachtung wichtiger sind die durch Freiwerden von Blutgasen entstehenden Gasembolien, wie sie bei den sogenannten Caissonarbeitern beobachtet werden. Die Caissons oder Senkkästen sind unten offene, an den Seiten und oben geschlossene eiserne hohle Kästen, welche bei Wasserbauten angewendet werden. Durch eingeführte verdichtete Luft werden sie wasserfrei gehalten. Es hat sich nun gezeigt, daß die in der verdichteten Luft tätigen Arbeiter, wenn sie zu schnell entschleust, d. h. an die viel dünnere atmosphärische Luft gebracht werden, unter schweren Störungen der Herz- und Lungentätigkeit oder des Nervensystems, namentlich des Rückenmarkes erkranken, ja selbst sterben können. Durch die Arbeiten von Heller, Mager und v. Schrötter, sowie von Hoche, Heermann und Schäffer wissen wir, daß bei plötzlichem Übertritt der Arbeiter in dünnere Luft das durch den Aufenthalt in verdichteter Luft mit Gas und zwar ausschließlich mit Stickstoff überladene Blut das Gas abscheidet wie etwa das Sodawasser in einer geöffneten Sodawasserflasche die Kohlensäure nach Öffnen der Flasche.

Der Gasaustritt aus dem Blut erfolgt umso rascher und massenhafter, je größer der Druck der verdichteten Luft, je länger der Aufenthalt in derselben war und je schneller die Entschleusung vor sich ging. Geht die Entschleusung nur langsam vor sich, so wird das allmählich freiwerdende Gas in den Lungen ausgeschieden. Wie bei Verstopfungen durch fette Pfröpfe, so wird auch bei Gasembolien die Störung umso geringer sein, je mehr Seitenzweige das verstopfte Blutgefäß zur Ausbildung eines Hilfskreislaufes hat. Handelt es sich um Endschlagadern, so werden auch Erweichungen auftreten. Besonders häufig sind dieselben bei Caissonarbeitern in der weißen Masse der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarkes gefunden worden (D r a s c h e).

Die Ursache der Bevorzugung dieser Teile des Zentralnervensystems sucht H o c h e in Anlehnung an die von B r u n s gelieferten Erklärungsversuche der verschiedenen Myelitisformen in der von K a d y i beschriebenen eigenartigen Verbreitung der Rückenmarksgefäße.

Nach diesem Forscher ordnen sich die zum Mark tretenden, aus verschiedenen Gefäßen (Art. vertebrales, cervicales profundae, intercostales, lumbales) stammenden kleinen Schlagadern in drei Bündeln an, einem vorderen unpaarigen, aus welchem die Gefäße in den vorderen Markeinschnitt eindringen, die als Zentralarterien vorwiegend die graue Substanz versorgen. Außer diesem vorderen Gefäßbündel unterscheidet K a d y i die beiden „Tractus arteriosi postero-laterales", aus welchen die kleinen Arterien hervorgehen, welche sich vorwiegend in der weißen Substanz verzweigen. K a d y i hat ferner nachgewiesen, daß für jeden von Wurzel zu Wurzel reichenden Rückenmarksabschnitt die gleiche Gefäßanlage vorhanden ist, so daß die einzelne Arterie einen umso längeren Versorgungsbezirk hat, je größer die Nervenwurzelabstände sind. Das trifft für das Brustmark zu. Wir haben es also bei diesem mit einer verhältnismäßig dürftigen Gefäßversorgung zu tun, so daß Verstopfung dieser Gefäße besonders rasch zur Erweichung der versorgten Gebiete führen muß. Daß die Erweichung nun vorwiegend die weiße Masse betrifft, hat seinen Grund in dem bei weitem kleineren Kaliber der diese Masse versorgenden Tractus arteriosi postero-laterales, gegenüber der stärkeren, das Grau versorgenden Zentralarterie, so daß chemische oder bazilläre Schädlichkeiten vorwiegend durch letztere verschleppt und unter Umständen nur im Grau abgelagert werden können, während umgekehrt die kleinkalibrigen, die weiße Substanz versorgenden Arterien viel leichter durch Gasblasen verstopft werden können.

Auffallend ist die Erscheinung, daß sofort nach dem Eintritt in die verdünnte Luft die Arbeiter sich wohl fühlen und die Krankheitserscheinungen erst nach einiger, allerdings ganz kurzer Zeit, unter Umständen in wenigen Minuten auftreten. H o c h e erklärt dies damit, daß es eine gewisse Zeit dauert, ehe eine Reihe von Pulsschlägen eine genügende Menge von Gasblasen embolisch in das Rückenmark gefördert hat, sowie damit, daß im Moment der Embolie noch nicht auch sofort der Funktionsausfall eintrete.

In anderen Fällen treten schwere zentrale H ö r s t ö r u n g e n unter gleichzeitigem Vorhandensein des M e n i è r e schen Symptomenkomplexes auf. Der Arbeiter, welcher ohne Beschwerden die Schleuse verlassen hat, wird meist nach einigen Minuten, manchmal aber erst nach 1—1 1/2 Stunden plötzlich schwindlig und stürzt, wenn er sich nicht schnell setzen kann, zu Boden. Gleichzeitig tritt Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Erbrechen ein. H e l l e r, M a g e r und v. S c h r ö t t e r vermuten den Sitz der Schädigung nicht in der peripheren Endausbreitung des

Hörnerven, sondern in den zentralen Hörbahnen, da auch andere Hirnerscheinungen, (Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Augenmuskellähmungen, Sprachstörungen) nach zu schneller Entschleusung beobachtet werden. Silberstein hat Gasentwicklung unter der Haut eines geschwollenen Knies gefunden.

Um die Gesundheitsschädigungen bei Caissonarbeitern zu vermeiden, fordert Klieneberger auf Grund der beim Bau der Grünen Brücke in Königsberg i. Pr. gemachten Erfahrungen als Einschleusungszeit 1 Minute, als Ausschleusungszeit 2 Minuten für je 0,1 Atmosphäre und Einberechnung der Schleusungszeit in die Arbeitszeit. Ferner hält er das Vorhandensein einer Rekompressionsschleuse zur sofortigen Einschleusung verunglückter Arbeiter für notwendig. Nach wiederholtem Zurückbringen in verdichtete Luft kann Besserung der sonst nicht besserungsfähigen Hörstörungen eintreten. Auch die Störungen im Nervengebiet werden, wenn es nicht bereits zu Gewebsschädigungen gekommen ist, namentlich bei gleichzeitiger Anwendung von Sauerstoffeinatmung, welche die Entfernung des freien Stickstoffs aus dem Gewebe durch Besserung des Lungenblutkreislaufes fördert, günstig beeinflußt. Die Störungen der Herztätigkeit werden unter allen Umständen gebessert. Wird das Ausschleusen zu schnell vorgenommen, so handelt es sich um eine Unregelmäßigkeit im Betrieb und die dadurch hervorgerufenen Erkrankungen fallen nicht mehr unter die Gewerbe- und Berufskrankheiten, sondern sind als Unfälle im Sinne des Gesetzes anzusehen. Über den Standpunkt des Reichsversicherungsamtes gibt eine Rekursentscheidung desselben vom 16. September 1903 Aufschluß.

Der Schachthauer H. R. behauptete, sich am 28. März 1902 bei seiner Betriebsarbeit auf der Zeche R. infolge erhöhten Luftdrucks eine Schädigung, bestehend in Druckeinwirkungen auf das Gehirn, zugezogen zu haben.

Die Berufsgenossenschaft lehnte die Bewilligung einer Unfallrente ab, weil R. nach seiner eigenen Darstellung beim Arbeiten in komprimierter Luft an mehreren Tagen, nämlich am 27. und 28. März 1902, Sausen und Krachen im Kopfe und Beängstigungsgefühl verspürt haben wolle, also angenommen werden müsse, daß eine allmähliche Körperschädigung eingetreten sei, die nicht als Betriebsunfall im Sinne des § 1 U.V.G. angesehen werden könne, da es an einem nach Anfang und Ende scharf begrenzten Unfallereignis fehle. Auf die Berufung hin hat das Schiedsgericht dem R. die Vollrente zuerkannt, weil es einen Betriebsunfall als vorliegend erachtete. Es hielt für erwiesen, daß die beim Arbeiten des R. in komprimierter Luft während der ersten Schicht aufgetretenen Erscheinungen, wie Sausen und Krachen im Kopf und Beängstigungsgefühl, zurückgegangen seien, sobald R. aus der Luftschleuse, in der er arbeitete, in den eigentlichen Schachtraum kam. In der zweiten Schicht sei es dem R. ähnlich wie am ersten Tage ergangen, er habe jedoch nach beendeter Schicht erbrechen müssen und sei so hinfällig gewesen, daß er sich nicht mehr allein habe anziehen können, und habe nach Hause gebracht werden müssen.

Nach Ansicht des Schiedsgerichts handelte es sich hiernach um ein einzelnes bestimmbares, am 28. März 1902 eingetretenes Ereignis, welches ziemlich plötzlich schädigend auf den Körperzustand des Klägers eingewirkt habe. Die erste schädliche Einwirkung habe offenbar schon bei der Arbeit am 27. März 1902 stattgefunden; diese würde aber voraussichtlich folgenlos geblieben sein, wenn R. sich am 28. März 1902 nicht erneut der komprimierten Luft hätte auszusetzen brauchen. Jedenfalls seien aber die Vorgänge am 28. März 1902 an sich geeignet, die Merkmale eines Betriebsunfalles abzugeben, da die später

eingetretenen schweren Krankheitserscheinungen offenbar durch die Arbeit in dieser einen Schicht verursacht worden wären. Gegen diese Entscheidung legte die Berufsgenossenschaft Rekurs ein mit dem Antrage auf Wiederherstellung des Ablehnungsbescheides. Der Rekurs wurde zurückgewiesen.

G r ü n d e: Das Reichsversicherungsamt nimmt in Abweichung von dem Schiedsgericht an, daß der Zeitpunkt des Unfalls nicht in den Aufenthalt des Klägers in dem mit komprimierter Luft erfüllten Raum zu verlegen ist, sondern in die Zeit unmittelbar nach Austritt des Klägers aus diesem Raume in die gewöhnliche atmosphärische Luft am 28. März 1902. Dafür spricht die in dem Gutachten des Dr. St. in R. vom 9. November 1902 festgestellte Gasembolie. Lediglich auf diese sind die schweren Krankheitssymptome zurückzuführen, welche die zur Zeit noch völlige Erwerbsunfähigkeit des Klägers herbeigeführt haben. Der Eintritt dieser Gasembolie ist das zeitlich eng begrenzte Ereignis, welches sich als Betriebsunfall darstellt, und diese Gasembolie ist als eine Folge des durch den Betrieb bedingten Austritts des Klägers aus der Preßluft in die atmosphärische Luft erachtet worden. Damit ist ein Betriebsunfall als erwiesen anzusehen und rechtfertigt sich die getroffene Entscheidung.

Die Anerkennung als Unfallfolge erfolgte auch in nachstehendem Obergutachten von H o c h e und F ü r s t n e r.

W. ist seit Juni 1896 wiederholt in der poliklinischen Sprechstunde der Klinik gewesen und jetzt im März 1897 für mehrere Tage in die Klinik aufgenommen und wiederholt eingehender Untersuchung unterzogen worden.

Die Vorgeschichte des Kranken ist ohne Belang, er ist früher immer gesund gewesen und hat an der Kehler Rheinbrücke monatelang unter einem Atmosphärendruck von 1,5—2,0, bei Hochwasser sogar bei 2,5 Atmosphären (25 m Wasserdruck) gearbeitet. Er hat sich während dieser ganzen Zeit wohl gefühlt, wie die Mehrzahl seiner unter gleichen Bedingungen arbeitenden Kameraden. Auch am 10. Februar 1896 hat er sich während der Arbeit noch vollkommen wohl gefühlt; erst nach dem Verlassen des Ausschleuseraumes begannen die Krankheitssymptome: Schmerzen im Nacken und Rücken, Schwäche in den Beinen. In den ersten Tagen bestand neben dem lähmungsartigen Zustande der Beine eine Blasenstörung, die ärztliches Eingreifen erforderte.

Der Zustand hat sich bald insoweit gebessert, daß W. im Juni 1896 mit zwei Stöcken die Klinik aufsuchen konnte. Nach unseren damaligen Aufzeichnungen bestand das Symptomenbild einer spastischen Schwäche der Beine mit subjektiven unangenehmen Empfindungen in denselben, und es konnte keinem Zweifel unterliegen, daß diese Störungen auf eine im Dorsalteil (mittleren Abschnitt) des Rückenmarkes gelegene Läsion zurückzuführen waren.

Der jetzige Befund bei W. ist folgender: Er ist gut genährt, ohne nachweisbare Erkrankung innerer Organe. Die Hirnnerven sowie die oberen Extremitäten sind frei von jeder Störung. Der Gang des Kranken ist noch unsicher; er bringt die Beine nur schwer vom Boden los; es besteht dabei ein lebhafter Schütteltremor in beiden unteren Extremitäten, der sich beim Gehen dem ganzen Rumpfe mitteilt. Dieser Schütteltremor beruht auf einer vorhandenen sehr lebhaften Steigerung der reflektorischen Erregbarkeit, die sich auch an den Kniereflexen und in dem Vorhandensein des sogenannten Fußklonus ausspricht. Die Sensibilität ist nicht mehr gestört. Die Funktion der Blase ist normal, der Stuhlgang noch sehr unregelmäßig. Wesentliche Schmerzen im Rücken fehlen. Trophische Störungen an den Beinen sind nicht vorhanden. Das jetzt bestehende Krankheitsbild ist — abgesehen von der Entstehungsart — aufzufassen als eine unvollkommene, in der Rückbildung begriffene Querschnittsaffektion des Rückenmarkes in dem vorhin genannten Abschnitte desselben; der Zustand ist einer weiteren Besserung, vielleicht sogar einer völligen Heilung zugänglich. Die zur Zeit vorhandene Arbeitsfähigkeit ist gering anzuschlagen; die Schwierigkeit der Fortbewegung, die noch vorhandene Schwäche in den Beinen, namentlich aber der Schütteltremor lassen jede Arbeit, wie er sie früher ausgeübt hat,

noch unmöglich erscheinen; theoretisch ist die Möglichkeit vorhanden, daß er im Sitzen sich mit leichter Handarbeit beschäftige; praktisch kommt dies für den Mann kaum in Betracht. Es ist außerdem zu berücksichtigen, daß neben den ihm verordneten Medikamenten größtmögliche Ruhe als notwendiger Heilfaktor für die nächste Zeit anzusehen ist. In Erwägung dieser Verhältnisse ist W. einstweilen für arbeitsunfähig zu erachten.

Was die Frage anbetrifft, ob das Leiden des W. als eine Gewerbekrankheit oder Unfallverletzung anzusehen ist, so bin ich nicht in der Lage, der Anschauung, daß das andauernde Arbeiten unter Druckluft die Ursache der Erkrankung sei, beizutreten; das Leiden des W. ist als ein plötzlich entstandenes anzusehen, und zwar als eine direkte Folge des Überganges von hohem Druck in den gewöhnlichen Atmosphärendruck.

Bei der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Frage für alle in der Caissontechnik beschäftigten Arbeiter halte ich es für notwendig, diese Ansicht ausführlicher zu begründen.

Seit Beginn der Arbeiten unter Druckluft vor ca. 50 Jahren ist die Erfahrung gemacht worden, daß die Arbeiter niemals erkrankten, so lange sie unter hohem Druck standen, sondern erst nach Verlassen der Senkkästen etc., und zwar pflegt zunächst eine kurze Zeit von Minuten bis höchstens Stunden zu verfließen, bis die ersten Erscheinungen auftreten. Die Erkrankungen selbst traten in verschiedener Stärke und unter verschiedenen Symptomenbildern auf, als Gehirnerscheinungen (wie Schwindel, Verrücktheit o. dgl.), als Rückenmarkserkrankungen (vorwiegend Lähmung der Beine), sowie in Form von Schmerzen in Gelenken, Muskeln etc. Die häufigste Form ist die Rückenmarkserkrankung. Die Ursache dieser Erscheinungen war anfangs dunkel, bis Tierexperimente die Aufklärung brachten. Es gelingt leicht, bei Tieren die Erscheinungen von Lähmung etc. zu erzeugen, wenn man sie eine Zeitlang hohem Drucke in geschlossenen Behältern aussetzt und diesen Druck plötzlich oder in Zeit von wenigen Minuten herabsetzt. Man hat in den Leichen dieser Tiere die Ursache der Luftdruckerkrankungen gefunden. Bei hohem Drucke nimmt das Blut nämlich Gas auf aus der atmosphärischen Luft und zwar in beträchtlichen Quantitäten; dieses bei hohem Drucke im Blute gelöste Gas wird beim Übergang in niedrigen Druck frei — in Gasform, wird von dem Blutstrom als Fremdkörper mitgeführt und verstopft hier und da, in diesen oder jenen Organen, die arteriellen Blutgefäße. Die Folge davon ist, daß in den betreffenden Bezirken die Zirkulation aufhört und das Gewebe abstirbt. Findet dieser Vorgang im Rückenmark statt, so ist die Konsequenz eine Lähmung, die nun wiederum am häufigsten von dem mittleren Teile des Rückenmarkes ausgeht.

Es ist mit voller Sicherheit anzunehmen, daß bei den erkrankten Caissonarbeitern der Vorgang der Schädigung in ganz der gleichen Weise stattfindet. Das in ihrem Blute während der Arbeit unter hohem Drucke gelöste Gas wird beim Verlassen der Caissons frei und stiftet die genannten unheilvollen Folgen. Die Chance, zu erkranken, ist umso größer, je rascher der Übergang in die freie Atmosphäre erfolgt; im übrigen hängt es vom Zufall, jedenfalls von bisher unbekannten Einflüssen ab, warum von vier bis sechs, gleichzeitig den Ausschleuseraum verlassenden Arbeitern nur der eine erkrankt, die anderen nicht, in ähnlicher Weise, wie bei anderen Unfällen, z. B. Einatmen giftiger Gase, das eine Individuum weniger widerstandsfähig ist als das andere. Die „Betriebsstörung", die den „Unfall" veranlaßt, ist somit im wesentlichen in einem zu raschen Sinken des Luftdruckes während des „Ausschleusens" zu erblicken, gleichviel, ob ein Versagen des Mechanismus oder die Ungeduld der herausdrängenden Arbeiter die Ursache dieses zu raschen Überganges von hohem in niedrigen Druck darstellt. Der Akt der Schädigung vollzieht sich in jedem Falle in wenigen Minuten. Da bei W. eine weitere Besserung zu erwarten steht, so ist jede jetzt getroffene Rentenfestsetzung nur als eine provisorische zu betrachten; es ist zu empfehlen, daß W. in nicht zu langen Zwischenräumen, von 4—5 Monaten, Untersuchungen unterworfen werde.

In folgenden Schlußsätzen fasse ich die Ergebnisse zusammen: W. leidet an einer Erkrankung des Rückenmarks, die ihn zur Zeit arbeitsunfähig erscheinen läßt. Eine Besserung ist wahrscheinlich. Seine Erkrankung ist als „Unfallverletzung" im Sinne des Gesetzes zu betrachten; sie ist nicht eine Folge dauernder Arbeit unter Druckluft, sondern entstanden im Laufe weniger Minuten, infolge relativ zu raschen Überganges von hohem in niedrigen Druck.

§ 17. Todesfälle ohne sicher nachweisbare Ursachen.

Nach Kopfverletzungen treten mitunter Erscheinungen auf, welche auf ein Hämatom der harten Hirnhaut hindeuten und zum Tode führen, ohne daß man bei der Leichenöffnung ein Hämatom oder eine andere, den Eintritt des Todes erklärende Hirnverletzung findet.

Wahrscheinlich wird in solchen Fällen eine derselben Ursachen für den Eintritt des Todes verantwortlich zu machen sein wie bei den plötzlich, ohne jede äußere Gewalteinwirkung, Giftwirkung oder vorausgegangene Krankheiten scheinbar bei völligem Wohlbefinden einsetzenden Todesfällen. Bei der Leichenöffnung finden sich nur geringfügige, leicht zu übersehende Veränderungen.

Als Todesursache kommen hier (nach Kolisko) in Frage:

1. Der Status lymphaticus. Man versteht hierunter eine vergrößerte Thymusdrüse, manchmal verbunden mit Schwellung der Tonsillen, der Follikel am Zungengrunde, der Milz, der Mesenterialdrüsen und der Dünndarmfollikel.

Bei Menschen mit solchen lymphatischen Veränderungen kann heftiges Erschrecken, eine seelische Erregung, ein Hustenstoß oder Würgreiz die Veranlassung zu ganz plötzlich eintretendem Tode geben, zumal wenn die betreffende Person sich in einem Zustande befindet, der an sich schon Mehrleistungen an den Körper stellt (während der Verdauung, der Menstruation).

Paltauf nimmt als Todesursache eine Herzlähmung an.

In jüngster Zeit hat Heikmann einen solchen Fall beschrieben.

2. Eine auffallende Enge und Dünnwandigkeit der Schlagadern, insbesondere der großen Körperschlagader (Aorta), welche häufig mit dem lymphatischen Zustand vereint, aber auch selbständig vorkommt.

Sie ist auf eine Entwicklungsstörung des späteren Kindesalters zurückzuführen und kommt bis ins Alter bei Männern und Frauen gleich häufig vor.

3. Vorzeitige Verknöcherung der Schädelnähte. Dieselbe gibt sich nach Entfernung der harten Hirnhaut an den tiefen Dellen zu erkennen, welche das wachsende Gehirn durch Druck auf den Schädelknochen hervorgerufen hat. Erfahrungsgemäß ist das Gehirn solcher Leute sehr empfindlich gegen Blutumlaufstörungen. Schädlichkeiten, welche von gesunden Gehirnen ohne weiteres vertragen werden, können bei Leuten mit vorzeitiger Verknöcherung der Schädelnähte zum Tode führen.

Bei der Leichenöffnung findet man nur eine Schwellung des Gehirns und eine gleichmäßig starke Durchfeuchtung der entweder noch blutüberfüllten oder infolge von Ödem blutleer gewordenen Substanz.

4. Akutes Hirnödem bei Arteriosklerose. Mager beschreibt folgenden Fall:

Eine 68jährige Bauersfrau hatte ihre Ziege, an der sie anscheinend sehr hing, einem Händler verkauft. Als der Händler die Ziege aus dem Stalle mit nach Hause nehmen wollte, fiel die Frau plötzlich tot zu Boden.

Bei der Leichenöffnung fand sich neben hochgradiger Schlagaderwandverhärtung, Nierenentzündung mit Herzvergrößerung, Schwielenbildung und Fettumwachsung des Herzens, Endokarditis der Mitralis- und Aortenklappen, als Todesursache Hirnödem. Dasselbe war offenbar infolge der seelischen Erregung bei der zu Blutumlaufstörungen neigenden Frau aufgetreten.

5. Verschluß der Kranzarterien des Herzens. Dieser Verschluß kann dadurch eintreten, daß die Abgangsstellen derselben von der großen Körperschlagader durch arteriosklerotische Veränderungen der letzteren verlegt sind oder die Kranzarterien selbst an Arteriosklerose erkranken und Verschluß ihrer Lichtung erfahren.

Bemerkenswert ist aber, daß der Tod auch dann plötzlich eintreten kann, wenn die Kranzadern zwar verengt, aber nicht völlig verschlossen sind. Hochhaus hat einen und Stierlin drei derartige Fälle beobachtet.

Wahrscheinlich kommt es hierbei nur zu vorübergehendem völligen Verschluß durch Vorgänge funktioneller Natur. Der durch die bestehende Verengerung meist schon fettig entartete, jedenfalls in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzte Herzmuskel kann den vorübergehenden Verschluß der Kranzader nicht ertragen und versagt.

6. Fettembolie. (Siehe diese S. 91.)

Unter allen Umständen ist es nötig, in Fällen, in denen bei plötzlich Verstorbenen die Todesursache nicht völlig einwandfrei klargestellt ist, die Leichenöffnung vornehmen zu lassen.

§ 18. Erkrankungen der Hirnnerven nach Unfällen. Allgemeines.

Der Hirnnerven sei im folgenden nur so weit gedacht, als sie nicht schon bei den Verletzungen der Hirnrinde, des Marklagers und bei den Schädelgrundbrüchen erwähnt sind. Alle Hirnnerven haben ihren Ursprung wahrscheinlich in der Hirnrinde. Wir kennen diesen Ursprung aber vorerst nur von dem 1., (Riechnerven)-, dem Sehnerven-, mimischen Gesichtsnerven-, dem Hörnerven- und dem Zungennervenpaar. Von den übrigen Hirnnervenpaaren kennt man nur den Kern, die Ursprungsstelle des peripheren Nervenabschnittes (peripheren Neurons[1]); der Sitz der Ursprungsstelle in der Hirnrinde wird nur vermutet und zwar für das dritte Paar (N. oculomotorius) in der Winkelwindung (Gyrus angularis), für den Bewegungsast des fünften Paares (des dreigeteilten Gesichtsnerven) im unteren Scheitelläppchen (Gyrus parietal. inf.) und für das neunte (N. glossopharyngeus), zehnte (N. vagus) und elfte Paar (N. accessorius) in der mittleren Stirnwindung.

Nur von den Nerven, deren Rindenzentrum bekannt ist (1., 2., 7., 8., 12.), kennt man auch den Verlauf der von diesen Rindenursprungsstellen zu den tiefer gelegenen Kernen ziehenden Faserbahnen. Man bezeichnet den von der Hirnrinde bis zum Kern der gekreuzten Seite reichenden Abschnitt als zentrales Neuron. Mit dem Kern beginnt das periphere Neu-

[1]) Über die Neuronenlehre siehe Rückenmark.

ron, dessen Verlauf für alle Hirnnerven bekannt ist. Die Verletzungen des zentralen Neurons einschließlich des Hirnrindenzentrums sowie des Kernes des peripheren Neurons bestehen im allgemeinen nur in Blutungs- oder Quetschungsherden.

Die peripheren, außerhalb des Schädels verlaufenden Hirnnervenabschnitte dagegen können durch Stiche und Schüsse sowie durch Knochenbruchstücke durchtrennt oder angespießt werden und, auch ohne daß ein Knochenbruch eintritt, genau wie die Blutgefäße der harten Hirnhaut zerreißen, oder aber durch Blutergüsse, welche sich oft in die von den Fortsetzungen der harten Hirnhaut gebildeten Nervenscheiden ergießen, gequetscht, gewissermaßen erdrosselt werden. Dann kann die Lähmung erst längere Zeit nach dem Unfall eintreten und bei frühzeitigem Nachlassen des Druckes wieder schwinden; in den übrigen Fällen tritt die Lähmung sofort ein und bleibt bei völliger Durchtrennung des Nerven dauernd.

§ 19. 1. Paar. Der Geruchsnerv. Nervus olfactorius.

Die vom Geruchszentrum (Spitze des Schläfenlappens) ausgehenden Bahnen sammeln sich zum Tractus olfactorius, welcher mit seiner kolbig verdickten Anschwellung (Bulbus olfactorius) an der Unterfläche der Stirnlappen liegt. Vom Bulbus olfactorius treten die Riechfäden durch die Löcher der wagerechten Siebbeinplatte (Lamina cribrosa) in die Nase. Die Endausbreitung in der Nase liegt bekanntlich im oberen Teil der Riechfläche (Regio olfactoria), während der untere Teil, die Atmungsfläche (Regio respiratoria), nur Empfindungsnerven vom 5. Hirnnerven enthält.

Damit Geruchsempfindung stattfinde, muß der zu riechende Stoff in luftförmigem Zustande bis zur Riechfläche gelangen.

Die Abnahme der Geruchsempfindung äußert sich darin, daß übel- oder wohlriechende Stoffe nicht mehr unterschieden und richtig erkannt werden und auch diejenigen G e s c h m a c k s empfindungen, bei welchen das „Aroma“ der zu schmeckenden Stoffe von wesentlicher Bedeutung für die Geschmacksempfindung ist, nicht mehr in regelrechter Weise zum Bewußtsein kommen. Solche Kranke klagen, da die Schmälerung des Geruchsvermögens meistens weniger lästig empfunden wird als die Geschmacksbeeinträchtigung, häufig über Geschmacksstörungen.

Tatsächlich liegt keine Schädigung des Geschmackes, sondern des Geruchsvermögens vor.

Derartige scheinbare Geschmacksstörungen treten aber nur auf, wenn beide Riechnerven leitungsunfähig geworden sind. Auffallende Geruchsempfindlichkeit (Hyperosmie) wird gelegentlich bei Hysterischen beobachtet.

Die Geruchswahrnehmung ist bei Arbeitern infolge des Schnupfens und Alkoholmißbrauchs und infolge mangelhafter Übung oft sehr abgestumpft, so daß ein Fehlen gewisser Geruchsempfindungen selten zu verwerten ist.

Es empfiehlt sich, ihnen zu Riechproben solche Stoffe vorzuhalten, die sie kennen: Terpentinöl (regelmäßig Kienöl, auch Firnis von ihnen genannt), Schnaps, Pfefferminzöl, Hoffmannstropfen, Teer u. dgl. Schwefelwasserstoff soll noch in $^{1}/_{50\,0000}$ Verdünnung gerochen werden.

Nach Stich in die Nasengegend, Schlag oder Stoß gegen die Stirn, das Hinterhaupt, die Schläfen- und Scheitelgegend hat v. B e r g m a n n

Verletzung der Riechkolben (Bulbi olfactorii) und bei die vordere Schädelgrube durchsetzenden Bruchspalten Abreißen der die Siebbeinplatte durchsetzenden Riechfäden — wahrscheinlich im Momente des Klaffens der Bruchspalte entstanden — gesehen. Lähmung des Riechnerven (durch Quetschung oder Zerreißung) ruft Aufhebung des Geruchs auf der gleichen Seite hervor. Selten besteht nur Lähmung des Riechnerven allein, meist finden sich gleichzeitig andere Lähmungserscheinungen. Riechstörungen treten auch bei Erkrankung der Riechzellen in der Riechfläche der Nase auf. Die versteckte Lage der Riechfläche macht eine Untersuchung derselben unmöglich. Man darf aber schließen, daß die nach heftigen Nasenkatarrhen oder Einwirkung scharfer Gase zurückbleibenden Geruchsstörungen auf Schädigung der Riechzellen zurückzuführen sind.

Polypen und Schwellung der Nasenwege können ein mechanisches Hindernis für die Zuleitung der Gerüche bilden und eine Geruchsstörung vortäuschen. (Anosmia respiratoria.)

Praktisch ist es wohl gleichgültig, ob das Geruchsvermögen zentral/oder peripher geschädigt ist. Über die Bedeutung der Verminderung des Geruchsvermögens bezüglich der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit ist das meiste bereits bei den Nasenverletzungen (S. 18) gesagt. Über die Feststellung von Geruchsstörungen siehe Verrichtung und Untersuchung der Nerven im allgemeinen.

Leider sind wir bei der Prüfung von Geruchsstörungen völlig von den Angaben der Untersuchten abhängig.

In der Unfallversicherungspraxis 1897/1 wird folgender Fall aus der Privatunfallversicherungspraxis mitgeteilt:

Ein Weinhändler hatte infolge eines Schlages auf das Nasenbein, dessentwegen er 7 Wochen lang zu Bette liegen mußte, anfangs den Geruchsinn gänzlich verloren. Die 5 Monate nach dem Unfall durch einen Spezialisten für Nasenkrankheiten erfolgte Untersuchung ergab, daß der Geruchsinn nur teilweise gestört sei, so daß Jodoform und Kreosot nur schwach, Äther und Amylnitrit deutlich gerochen wurden. Die Behauptung des Weinhändlers, daß er infolge der Geruchstörung beim Einkauf von Weinen behindert sei, konnte nach diesem Untersuchungsergebnis nicht von der Hand gewiesen werden.

Es kam zu einem Vergleich auf 10 Proz. dauernde Invalidität, was einer Rente von etwa 25 Proz. bis $33^1/_3$ Proz. für den gänzlichen Verlust des Geruches entsprechen würde.

§ 20. 2. Paar. Der Sehnerv. Nervus opticus.

Der letzte Ursprung des Sehnerven liegt in der Hinterhauptsrinde. Von hier zieht die Sehbahn (Gratioletsche Sehstrahlung) durch das tiefe Mark des unteren Scheitelläppchens, den Schläfenlappen in der Höhe der zweiten Windung treffend, durch den hintersten Abschnitt der inneren Kapsel nach den im äußeren Kniehöcker und vordern Vierhügel gelegenen sogenannten primären optischen Zentren. Aus ihnen tritt beiderseits der Tractus opticus hervor, der sich bekanntlich erst kurz vor dem Eintritt in den Knochenkanal, durch den der Sehnerv in die Augenhöhle gelangt, kreuzt. Es handelt sich aber nur um eine teilweise Kreuzung, um eine sogenannte Semidekussatio derart, daß beispielsweise der rechte Tractus opticus die rechten Netzhauthälften beider Augen versorgt, also im rechten Auge die Schläfen-

hälfte, im linken die Nasenhälfte. Da diese Netzhauthälften der Wahrnehmung der Gegenstände der linken Gesichtshälfte dienen, so werden Verletzungen des rechten Sehnerventraktus bis rückwärts zum Sehnervenzentrum in der Hinterhauptsrinde das Sehen der Gegenstände der linken Gesichtshälfte vernichten (vgl. Fig. 11, S. 104).

Die Verletzungen der Kreuzungsstelle (des Chiasma) haben anderweitige Erscheinungen zur Folge, die bei den Besprechungen der Augenverletzungen berücksichtigt sind, ebenso wie die Verletzungsfolgen des eigentlichen Sehnerven.

Es sei hier nur erwähnt, daß außer durch Zerreißung oder Durchquetschung bei Schädelgrundbrüchen die Verrichtung des Sehnerven noch leiden oder vorübergehend oder dauernd vernichtet werden kann durch Druck von Blutergüssen innerhalb seiner Scheide.

Hölder fand (nach Brun) unter 86 Schädelgrundbrüchen 53mal Knochenverletzung des Canalis opticus und dabei 42mal die Scheide des Sehnerven mit Blut gefüllt.

Bemerkenswert ist, daß Querbrüche des Schädelgrundes durch beide knöcherne Sehkanäle verlaufen, also die Sehkraft beider Augen schwächen oder vernichten können.

§ 21. 3. Paar. Nervus oculomotorius nebst Betrachtungen über seinen Antagonisten, den sympathischen Nerven.

Von den motorischen Hirnnerven sind es namentlich die Augenmuskelnerven, welche von Verletzungen häufig betroffen werden. Erregungsantriebe für die Augenbewegungen können von sehr zahlreichen Stellen der Großhirnoberfläche ausgehen. Es gibt in der Großhirnrinde besondere Zentren für Blickbewegungen, die von beiden Augen gemeinsam ausgeführt werden (vgl. auch § 164).

Es ist daher anzunehmen, daß von diesen Stellen aus Faserbahnen wahrscheinlich durch das Knie der inneren Kapsel zu den Kernen der Augenmuskeln, namentlich den unter der Sylvischen Wasserleitung im vorderen Vierhügel gelegenen beiden langen Kernsäulen des Oculomotorius gehen und zwar sowohl zu den Kernen der gleichen wie der anderen Seite. Der Oculomotorius versorgt den größten Teil der Augenmuskeln, ausgenommen den Außenwender, der vom N. abducens, und den schrägen oberen Augenmuskel, der vom N. trochlearis versorgt wird.

Wahrscheinlich bilden die verschiedenen Kerngruppen des Oculomotorius Zentren für die verschiedenen, vom Oculomotorius versorgten Muskeln. Die zuvorderst gelegenen Zellgruppen der Oculomotoriuskerne scheinen der Pupillenverengerung und der Einstellung des Blickes auf die Ferne und Nähe (der Akkomodation) zu dienen. Die aus diesen Kernen hervorgehenden Faserbündel verlaufen ungekreuzt, die übrigen, welche zum Lidheber und zu den äußeren Augenmuskeln (inneren, oberen und unteren graden und unteren schrägen Augenmuskel) ziehen, kreuzen sich.

Die verschiedenen Kerne werden untereinander verbunden durch eine Bahn, deren Bedeutung durch neuere Arbeiten immer mehr gewürdigt wird: das sogenannte hintere Längsbündel. Dasselbe verbindet wahrscheinlich auch den Kern des 6. Hirnnerven, des Augapfelaußenwenders (N. abducens), mit dem Oculomotorius, und enthält Fasern, die mit dem dreigeteilten Gefühlsnerv des Gesichts (Trigeminus), dem motorischen Gesichtsnerv (Facialis), dem Zungennerv (Hypoglossus), vor allen Dingen

aber auch mit dem Kleinhirn und dem Rückenmark in Verbindung treten und die für die Erhaltung des Gleichgewichts von Bedeutung sind.

Alle aus den Kernen hervorgehenden Wurzeln durchbrechen in zerstreuten Bündeln das Haubengebiet (Schleife, roter Kern, Bindearmkreuzung) und treten am Hirngrunde an der inneren Seite der Hirnstiele vor dem vorderen Brückenrande aus.

Der Nerv teilt sich nach seinem Durchtritt durch den oberen Augenhöhlenspalt (Fissura orbitalis superior) in einen oberen Ast, welcher den oberen geraden Augenmuskel und den Heber des oberen Augenlides versorgt, und einen unteren Ast für den unteren und inneren geraden und unteren schrägen Augenmuskel.

Der zerstreute Verlauf der einzelnen Faserbündel bewirkt es auch, daß nur einzelne vom Oculomotorius versorgte Muskeln gelähmt sein können. Die Verletzungen des Oculomotorius sind (nach den Beobachtungen von Brun an 470 Schädelverletzten) selten. Verletzt kann der Oculomotorius werden während seines Verlaufes im Gehirn von Blutungs- und Erweichungsherden, am Hirngrunde durch Stiche in die Augenhöhle, Schädelgrundbrüche und Druck infolge Schlagaderausbuchtungen (Aneurysmen) im Sinus cavernosus. Über die Erscheinungen, welche bei Lähmungen des Oculomotorius auftreten, ist teils schon bei den Schädelgrundbrüchen und Herderscheinungen nach Hirnquetschungen die Rede gewesen, teils sind sie eingehend bei den Verletzungen der Augen besprochen.

Ganz allgemein sei bemerkt, daß Lähmung aller Fasern des Oculomotorius einer Seite meist für die periphere Einwirkung der Schädigung spricht; Lähmung einzelner Fasern deutet auf einen im Hirn, häufig in der Vierhügelgegend, gelegenen Herd. Auch bei doppelseitiger Oculomotoriuslähmung liegt meist eine Schädigung in der Gegend des Oculomotoriuskernes vor.

Findet sich bei einer späteren Untersuchung ein Herabgesunkensein des oberen Augenlides (Ptosis), zugleich aber auch noch Reste einer Facialislähmung, so deutet die Ptosis nicht immer auf eine Oculomotoriuslähmung, sondern kann auch durch die Senkung der ganzen Stirnhälfte infolge der peripheren Facialislähmung hervorgerufen sein. In letzterem Falle steht die Augenbraue auf der Seite des gelähmten Facialis tiefer als auf der anderen.

Genauer sei hier nur der Pupillenveränderungen Erwähnung getan. Die Pupille zieht sich, abgesehen von Konvergenzstellung und Akkomodation der Augen, Vorgänge, die bei den Augenverletzungen besprochen werden, bei Einwirkung von Lichtstrahlen auf das Auge zusammen und dehnt sich bei Beschattung sowie unter dem Einfluß seelischer Vorgänge (Angst, Schreck, Schmerz) aus. Die Verengerung bewirkt der Sphincter pupillae, der vom N. oculomotorius durch Vermittlung des Ganglion ciliare, die Erweiterung der Dilitator, der von dem Sympathikus innerviert wird. Der Sympathikus beeinflußt außerdem noch die glatten Lidmuskeln, welche, in den Lidern gelegen, diese zu verschmälern und daher die Lidspalte etwas zu erweitern vermögen, ferner die in der Tenonschen- oder Faserkapsel enthaltenen glatten Muskeln, deren Zusammenziehung eine geringe Hervorpressung des Augapfels aus der Augenhöhle bewirken kann. Auch die gefäßverengernden und gefäßerweiternden Nervenfasern sowie Fasern für die Schweißdrüsen des Kopfes stammen aus dem sympathischen Nerven.

Es bewirkt also:

Reizung der Pupillenäste des Oculomotorius: Verengerung der Pupille (spastische Miosis).

Lähmung der Pupillenäste des Oculomotorius: Erweiterung (paralytische Mydriasis).

Reizung der Pupillenäste des Sympathikus: Erweiterung (spastische Mydriasis).

Lähmung der Pupillenäste des Sympathikus: Verengerung (paralytische Miosis).

Über den Verlauf der Lichtreflexbahn herrscht noch keine Einigkeit. Die Mehrzahl der Forscher nimmt an, daß es besondere Fasern im Sehnerven sind, welche den Lichtreflex vermitteln, daß diese im Chiasma eine teilweise Kreuzung erfahren und infolgedessen der Tractus opticus Pupillenfasern für beide Augen enthält. Nach Kölliker endigen diese Fasern mit denen des Optikus im vordern Vierhügel, umspinnen dessen Zellen und wirken teils direkt, teils durch zahlreiche Seitenzweige auf die der Pupilleninnervation dienenden Kerne des Oculomotorius ein. Nach anderen Autoren gehen sie schon vorher vom Tractus opticus ab.

v. Monakow hält es für wahrscheinlich, daß zwischen Endausbreitung des N. opticus in den primären Optikuszentren und den Ursprungskernen der Pupillenfasern des Oculomotorius ein System von Reflexübertragungszellen eingeschaltet ist. Bach leugnet die direkten Beziehungen der primären Optikuszentren zum Kern des Oculomotorius. Nach ihm liegt das Pupillenreflexzentrum im untersten Abschnitt der Medulla oblongata bezw. im obersten Halsmark. Es müsse also Bahnen geben, die vom primären Optikuszentrum zu diesen Reflexzentren (den bulbo-spinalen Zentren) und andere, welche von diesem Zentrum zum Kern des Oculomotorius oder Ganglion ciliare ziehen. Welche Anschauung auch die richtige sein mag, die reflektorische Pupillenstarre muß man sich durch Unterbrechung einer dieser Bahnen zu stande gekommen denken.

Erwiesen ist, daß Zerstörung des vorderen Zweihügels oder Schädigung des Bodens oder der seitlichen Wand des 3. Ventrikels reflektorische Pupillenstarre erzeugen kann. Auf Blutungen in letzterer Gegend ist wahrscheinlich die nach Schädelverletzung wiederholt beobachtete und bereits erwähnte Pupillenstarre zurückzuführen. (Siehe S. 39.)

Das Zentrum für die Auslösung der Pupillenerweiterung ist das im Rückenmark in der Höhe des 6.—8. Halsmark- und 1. Brustmarkabschnittes gelegene Zentrum cilio-spinale.

Zwischen der Hirnrinde und dem Zentrum für die Pupillenerweiterung müssen aber Beziehungen bestehen, wie man aus den Fällen von willkürlicher Erweiterung der Pupille schließen darf, welche Bechterew beschrieben und zitiert hat.

Bechterew erklärt diese Erscheinung durch erhöhte Erregbarkeit der dem Willen unter normalen Verhältnissen nur bedingt unterstellten Abschnitte des sympathischen Nervensystems. Über die Folgen der Durchtrennungen oder Schädigungen der einzelnen Abschnitte der beiden Reflexbogen (für die Pupillenreaktion auf Licht und für die Erweiterung der Pupille) belehrt das folgende Schema auf S. 104.

Sitzt der Herd bei 1, d. h. im rechten Sehnerv, so tritt ein: lichtstarre Pupille, weil der zentripetale Lichtreflexbogen unterbrochen ist, bei Belichtung des linken Auges tritt aber Verengerung der Pupille ein

durch Übergreifen der Erregung des linken Oculomotorius auf den rechten vermittels der Verbindungszweige der Kerne.

Sitzt der Herd bei 2, im linken Tractus opticus, so beobachtet man: hemianopische Pupillenstarre.

Beim Sitz des Herdes in 3 (Vierhügeldach) wird die Reflexübertragung des Lichtes auf die Pupille des gleichen Auges verhindert, d. h. es besteht reflektorische Pupillenstarre.

Ist der Oculomotoriusstamm bei 4 unterbrochen, so tritt ein:

1. Erweiterung der Pupille und Akkomodationslähmung und
2. Aufhebung der Lichtreaktion, auch bei Belichtung des anderen Auges.

Liegt die Unterbrechung der Leitung im Rückenmark bei 5, z. B. bei Entartung der Hinterstränge, so tritt keine Pupillenerweiterung

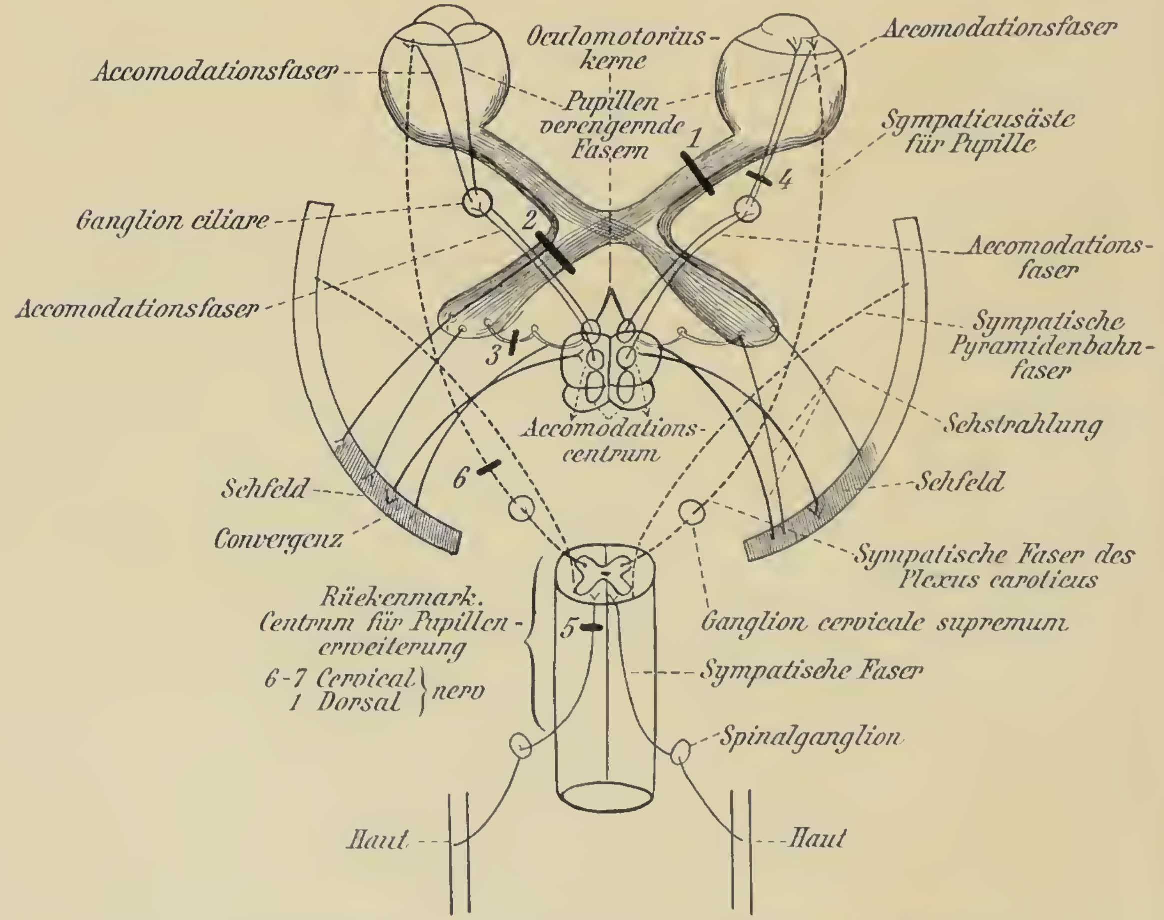


Fig. 11. Gehirnpathologie. Wien 1905, S. 1062. Schema aus v. Monakow.

bei Hautreizen ein, weil die Übertragung der Erregung von der Haut auf den Sympathikus unterbrochen ist. Nur reflektorisch kann von der Hirnrinde aus z. B. durch Angst Erweiterung der Pupille zu stande kommen.

Auch diese ist aufgehoben, wenn die Leitung bei 6 unterbrochen ist.

Ist die Pupille erweitert, so handelt es sich um eine Oculomotoriuslähmung (paralytische Mydriasis) und nicht um eine Sympathikusreizung, wenn 1. andere Äste des Oculomotorius auch gelähmt sind, 2. die Pupille lichtstarr und die Zusammenziehung der Pupille bei Einstellung des Auges auf die Nähe (Konvergenz) aufgehoben ist, 3. wenn bei Einträufelung von Pilokarpin oder Eserin die Pupille nicht enger wird. Beide Gifte versetzen nämlich den gesunden Pupillenschließmuskel und den Ciliarmuskel in Kontraktion, so daß die Pupille etwa stecknadelkopfgroß wird.

Handelt es sich um Sympathikusreizung, so ist Licht- und Akkomodationsreaktion erhalten.

Gleichzeitig findet sich dabei häufig Gefäßverengerung (Blässe einer Gesichtshälfte und Temperaturherabsetzung) mit Erweiterung der Lidspalte, sowie Hervortreten des Augapfels (Exophthalmus).

Erweiterung der Pupille als Lähmungserscheinung des Oculomotorius findet sich bei Rückenmarksdarre (Tabes), fortschreitender Gehirnlähmung (progressiver Paralyse), Syphilis und Giftwirkung (Fisch-, Wurst-, Fleischvergiftung).

Ist eine Pupille auffallend eng, so liegt eine Sympathikuslähmung vor, 1. wenn noch andere Erscheinungen der Sympathikuslähmung bestehen: Erweiterung der Blutgefäße der gleichen Gesichtshälfte (Röte, Temperaturerhöhung der Haut) mit Verengung der Lidspalte infolge Herabsinken des oberen Lides (Lähmung der von M ü l l e r beschriebenen glatten Muskelfasern im oberen Lid), weniger häufig Zurückweichen des Augapfels (Enophthalmus); 2. wenn bei Beschattung des Auges und Blick in die Ferne Erweiterung der Pupille nicht eintritt. Der Unterschied in der Weite beider Pupillen ist daher bei schwacher Beleuchtung, da die gesunde sich hierbei erweitert, viel auffallender als in hellem Licht; 3. wenn bei Einträuflung von Atropin die Pupille sich erweitert.

Verengerung der Pupille als Ausdruck der Sympathikuslähmung findet sich bei Rückenmarksdarre, Druck von Geschwülsten, wie Kropf, Lymphdrüsen, Druck eines Bruchstückes des Schlüsselbeines.

Zeichen einer Sympathikuslähmung können auch auftreten bei Verletzung des 7. Halsnerven oder Rückenmarksdurchtrennungen oberhalb des 7. Halsmarksegmentes. Denn mit dem 7. Halsmarknerven und mit einigen höheren Wurzelfasern treten aus dem Sympathikus Fasern ins Rückenmark, welche bei der Innervation des Auges und der gleichseitigen Gesichtshälfte in Betracht kommen. Sie verlaufen im Mark ungekreuzt hirnwärts. Sympathikusverletzungen sind von M i n o r, v o n d e r B r i e l e, S t e w a r t und K ö s t e r beschrieben worden.

Zum Schluß soll noch hervorgehoben werden, daß es n i c h t a n g ä n g i g i s t, a u s j e d e r g e r i n g f ü g i g e n U n g l e i c h h e i t d e r P u p i l l e n a u f e i n e N e r v e n s t ö r u n g z u s c h l i e ß e n.

Ein derartiger Schluß kann in Unfallgutachten geradezu verhängnisvolle Wirkungen nach sich ziehen. Es wird dem Verletzten eine Gehirnverletzung angedichtet, die er niemals erlitten hat.

Geringe Pupillenweitenunterschiede kommen auch bei ganz gesunden Personen vor; größere Unterschiede sind wohl immer krankhaft. Sie müssen aber nicht durch eine Nervenerkrankung hervorgerufen sein, sondern können ihren Grund in Verschiedenheiten im Lichtbrechungsvermögen beider Augen, Druckerhöhung im Augapfel (Glaukom), Verletzungen des Schließmuskels haben. Sogenannte springende Pupillen (bald auf der einen, bald auf der anderen Seite auftretende Pupillenerweiterung) finden sich bei manchen Formen der Neurasthenie (R i e g e l).

Was die zuerst von O b e r s t e i n e r, dann von B e c h t e r e w beschriebene paradoxe Pupillenreaktion (die Erweiterung der Pupille bei Lichteinfall) betrifft, so ist dieselbe meist so zu erklären, daß zuerst eine geringe Verengerung eingetreten ist, der aber sofort eine Erweiterung folgte. Ihre diagnostische Bedeutung ist noch unklar, häufig findet sie sich bei Tabes und progressiver Paralyse.

§ 22. 4. und 6. Paar. Nervus trochlearis und abducens.

Der 4. Hirnnerv, der Augapfelroller (N. trochlearis), entspringt mit seinem peripheren Neuron hinter den Oculomotoriuskernen unter den hinteren Vierhügeln.

Die Fasern kreuzen sich völlig mit denen der anderen Seite im Velum medullare anterius und treten, sich um den Außenrand des Hirnschenkels schlingend, am Hirngrunde seitwärts vom Stamm des Oculomotorius aus.

Der Trochlearis versorgt den oberen schrägen Augenmuskel.

Der 6. Hirnnerv (N. abducens) entspringt unter dem Boden der Rautengrube, etwas vor den Striae acusticae, dicht an der Mittellinie. Er liegt im sogenannten Facialisknie (siehe Facialis). Die Fasern durchziehen den hinteren Brückenteil und treten ungekreuzt in der Furche zwischen Brücke und Pyramide am Hirngrunde aus.

Er versorgt den Außenwender des Augapfels.

Die bei Verletzungen dieser beiden Nerven auftretenden Störungen äußern sich ausschließlich in Lähmungserscheinungen der Augenmuskeln. Sie sind daher bei den Augenverletzungen besprochen.

Es sei hier bezüglich der Augennervenlähmungen nur hervorgehoben, daß, abgesehen von Diphtherie, die ja leicht auszuschließen ist, namentlich die schleichend verlaufenden und in ihren Anfängen, besonders wenn sie nur isolierte Nervenlähmungen verursachen, häufig schwer erkennbaren Leiden wie Hirnsyphilis und Rückenmarksdarre Augenmuskellähmungen zur Folge haben, welche nach vorausgegangenem Unfall häufig als Folge desselben von den Verletzten angegeben werden.

Mit Vorliebe treten Lähmungen des Oculomotorius oder des Abducens bei diesen Krankheiten auf.

Auch multiple Sklerose und Hirngeschwülste führen nicht selten zu Hirnnervenlähmungen.

Isolierte Trochlearislähmungen sind im allgemeinen selten. Isolierte traumatische Trochleariskernlähmung ist von Klein nach Fall auf den Hinterkopf bei einem 10jährigen Mädchen beschrieben worden, das keine sonstigen erkennbaren Verletzungsfolgen oder Beschwerden außer Doppeltsehen hatte. Isolierte traumatische Abducenskernlähmung hat Kühne nach Stoß gegen den Hinterkopf, periphere traumatische Abducenslähmung haben in neuer Zeit z. B. Aronheim nach Felsenbeinbruch und doppelseitige Lähmung Isakowitz nach Fall auf den Hinterkopf beschrieben. Der Abducens ist wegen seines langen Verlaufs im Inneren der Schädelhöhle, zumal er auch in einer Furche der Felsenbeinspitze verläuft, die bei Schädelgrundbrüchen häufig abbricht, Schädigungen sehr ausgesetzt. Er ist nach dem mimischen Gesichtsnerven derjenige, welcher bei Schädelverletzungen am häufigsten beschädigt wird.

Da der Abducens im Zellblutleiter (Sinus cavernosus), allerdings in eigener Scheide, liegt, kann beim zum pulsierenden Glotzauge führenden Aneurysma arteriovenosum auch Abducenslähmung auftreten. Eine Übersicht über die verschiedenen Ursachen der Abducenslähmungen hat in jüngster Zeit Köllner gegeben. Die Lähmungserscheinungen (Doppelbilder) bleiben bei Zerreißungen des Nerven dauernd bestehen. Der Verletzte lernt aber die anfangs sehr störenden Doppelbilder ausschalten, allerdings auf Kosten des ausgeschalteten Auges, das schwachsichtig wird.

§ 23. 5. Paar. Der dreigeteilte Gesichtsnerv (Nerv. trigeminus).

Der motorische Kern des peripheren Neurons liegt in der Haube der Brückengegend, der kleinere sensible seitwärts von ihm, der größere sensible Kern mit seiner sogenannten aufsteigenden Wurzel im verlängerten Mark.

Der Nerv tritt mit einem schwächeren (motorischen) und stärkeren (sensiblen) Anteil zwischen den seitlichen Brückenfasern hervor. Der stärkere sensible Anteil geht in das Ganglion semilunare (Gasseri) über, danach teilt sich der Nerv in 3 Äste: den Augen-, Oberkiefer- und Unterkieferast. Zu letzterem stößt auch der gesamte schwächere motorische Anteil. Von den motorischen Fasern werden die Kaumuskeln (Masseteren, Temporales und Pterygoidei) versorgt. Die ersteren beiden bewirken kräftiges Aufeinanderpressen der Zähne, die letzteren die seitlichen Kieferbewegungen.

Kennzeichnend für Verletzungen des 1. Astes, der die ernährenden Nerven für die Hornhaut enthält, sind die danach auftretenden, lediglich durch Ernährungsstörungen bedingten Hornhautgeschwüre (neuroparalytische Geschwüre).

Die Verletzungen des 2. Astes, welche Gefühllosigkeit der Wangenhaut, des Gaumens und Geschmacksstörungen hervorrufen, sind ohne praktische Bedeutung.

Bei Verletzungen des 3. Astes sind Schwäche der Kaumuskeln und Geschmacksverlust in den vorderen zwei Dritteln der Zunge beobachtet worden. Der Zungennerv vom 3. Ast des Trigeminus soll, abgesehen von den Geschmacksfasern, die ihm die Chorda tympani zuführt, auch eigene Geschmacksfasern haben.

Isolierte Trigeminusverletzung ist ein sehr seltenes Ereignis. Dagegen haben Krönlein und Sonnenburg (nach v. Bergmann und v. Bruns Handbuch) den Trigeminus gemeinsam mit dem Abducens, Dunn (ebenda) außerdem auch noch mit dem Facialis, v. Bruns außer mit diesen noch mit dem Sehnerven, dem Oculomotorius und Trochlearis verletzt gefunden.

Jolly hat im Verein für innere Medizin in Berlin einen Fall von Trigeminusverletzung mit doppelseitiger Facialisverletzung vorgestellt. Dieser Fall ist deswegen bemerkenswert, als der Verletzte, der die Verletzung vor Inkrafttreten des Versicherungsgesetzes erlitten hatte, völlige Erwerbsfähigkeit wiedererlangt hat, obwohl ihm infolge der Trigeminusverletzung ein Auge verloren gegangen war.

Trigeminusneuralgien sind infolge von Verletzungen des Nerven selten, öfter tritt Neuralgie eines Astes ein, wenn dieser durch Knochenwucherung bei Brüchen, welche die Durchschnittsstelle des Astes treffen, gedrückt wird.

§ 24. 7. und 8. Paar. Nervus facialis und Nervus acusticus.

Über den Rindenursprung des 7. Hirnnerven, des mimischen Gesichtsnerven ist schon erwähnt, daß der sogenannte untere oder Mund-facialisursprung in der vorderen Zentralwindung unterhalb des Armzentrums liegt, der Rindenursprung des sogenannten oberen oder Augenfacialis ist noch nicht sicher bekannt (wahrscheinlich der gyrus angularis). Seine Verlaufsbahn ist ebenfalls noch nicht genauer bekannt. Wahrscheinlich kreuzen sich diese Fasern nicht. Dieser Anteil des Facialis versorgt die Augenschließ- und Stirnmuskeln. Die Fasern des unteren

Facialis kreuzen im Marklager die für die Gliedmaßen bestimmten Fasern, so daß sie im hinteren Schenkel der inneren Kapsel am weitesten nach vorn, in die Nähe des Knies zu liegen kommen, gehen durch den Hirnschenkelfuß und kreuzen dann im oberen Teil der Brücke nach der anderen Seite hinüber zum Kern des peripheren Neurons. Die Fasern für die Gliedmaßen kreuzen erst erheblich weiter unten im untersten Abschnitt des verlängerten Markes. Aus diesen verschiedenen Kreuzungsstellen erklärt sich das Auftreten der sogenannten alternierenden Lähmungen (Lähmung des Facialis auf der der Körperlähmung gegenüberliegenden Seite). Der Herd sitzt dann zwischen Kreuzungspunkt des Facialis und der Pyramidenfaserkreuzung (Decussatio). Siehe Bild 9, S. 40.

Ebenso können auch Abducens und Trigeminus wechselständig gelähmt sein, da sie ebenfalls oberhalb der Pyramidenkreuzung zur anderen Seite gehen. Der Kern des peripheren Neurons liegt unter dem Boden der Rautengrube, die austretende Wurzel beschreibt einen Bogen, das sogenannte Facialisknie.

Der 7. und 8. Hirnnerv sind bekanntlich durch den Nervus intermedius (Portio Wrisbergii) miteinander verbunden. Diese eine Wurzel, welche ihre meisten Fasern dem Facialis, weniger dem Gehörnerv zusendet, soll aus dem Kern des 9. Hirnnerven (Glossopharyngeus) stammen und dem Facialis die Geschmacks- und Gefühlsfasern für die Zunge zuführen, welche er später in seinem Paukenhöhlenzweige, der Chorda tympani, wieder abgibt.

Mit dem Hörnerven zusammen tritt der mimische Nerv am Hirngrunde am hinteren Brückenrande aus und verläuft mit ihm bis zum Grunde des inneren Gehörganges, um hier sich von ihm zu trennen und durch einen eigenen Knochenkanal, den Fallopischen, durch die Paukenhöhle zu laufen und schließlich den Schädel durch das Griffelwarzenloch zu verlassen. Beim Eintritt in den Fallopischen Kanal gibt der Facialis den großen oberflächlichen Felsenbeinnerven ab (Nerv. petrosus superficialis major), der nach Verlauf durch das Ganglion spheno-palatinum als Bewegungsnerv des Zäpfchens und Heber des Gaumens endigt. Innerhalb des Kanals gibt der Facialis den Steigbügelnerv und vor Austritt aus demselben den Paukenhöhlenstrang, die Chorda tympani, ab, die sich mit dem Zungennerv vom Trigeminus zur Zunge begibt und außer Geschmacksfasern und Gefühlszweigen für diese auch speichelabsondernde Fasern enthält. Nach dem Austritt aus dem Griffelwarzenloch durchbricht der mimische Gesichtsnerv bekanntlich die Ohrspeicheldrüse, um in den verschiedenen Gesichtsmuskeln zu endigen, nachdem er vielfach Verbindungen mit anderen Kopfnerven, namentlich mit dem Trigeminus, eingegangen ist.

Danach würde bloße Gesichtsmuskellähmung auf eine Verletzung oder Erkrankung außerhalb des Schädels, Gesichtsmuskellähmung und Geschmackherabsetzung in den vorderen beiden Dritteln der Zunge neben Verminderung der Speichelabsonderung auf Verletzung des Nerven im Fallopischen Kanal vor Abgang der Chorda tympani schließen lassen.

Lähmung des Steigbügelmuskels soll eine stärkere Spannung des Trommelfells bewirken durch den vom Trigeminus versorgten Trommelfellspanner, der der Gegenmuskel (Antagonist) des Steigbügelmuskels ist. Dies soll eine große Empfindlichkeit für starke Schallreize mit einer besonderen Feinhörigkeit für tiefe Töne (Hyperakusis) zur Folge haben.

Diese Erscheinung zusammen mit der vorher genannten würde also auf eine Verletzung des Nerven vor Abgang des Steigbügelmuskels hindeuten.

Tritt zu all den Erscheinungen noch eine Lähmung des Gaumensegels und eine Abweichung des Zäpfchens beim Anlauten nach der gesunden Seite, so würde eine Verletzung des Facialis vor Abgabe des oberen Felsenbeinnerven anzunehmen sein. v. Strümpell nimmt allerdings an, daß das Gaumensegel vom Vagus-Accessorius versorgt wird. Tritt zu diesen Erscheinungen noch Taubheit auf einem Ohre hinzu, so ist Verletzung des Facialis und Akustikus im inneren Gehörgange anzunehmen.

Schultze-Bonn hat berichtet, daß er bei peripherer Facialislähmung häufig einen Tieferstand vom Zungengrund der gelähmten Seite gesehen habe, ohne hierfür eine genügende Erklärung geben zu können. Weber hat das Vorkommen dieses Tieferstandes auch bei zentraler Facialislähmung betont.

Köster fand bei 41 Fällen von Facialislähmungen fast regelmäßig Störungen der Schweißsekretion auf der gelähmten Gesichtshälfte nach den Segmenten des bekannten Erbschen Schemas.

Liegt der Ort der Lähmung weiter zentralwärts, so treten segmentweise hinzu: Störung des Geschmacks, der Tränenabsonderung, des Speichelabflusses.

Der Facialis ist der bei Schädelverletzungen am häufigsten betroffene Hirnnerv. Er wird meist bei Schädelgrundbrüchen verletzt. Die Lähmung ist also eine periphere.

Verletzungen beider Nerven sind namentlich bei Besprechung der Schädelgrundbrüche berichtet. Eine Zusammenstellung von Lähmungen des Facialis nach Unfällen gibt Minor. Es sei hier nur des Unterschiedes zwischen Rinden-, Kern- und peripheren Facialislähmungen gedacht.

Bei Rindenlähmungen bleibt der Stirnast frei, die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln bleibt erhalten. Ursache dieser Lähmungen sind Traumen (meist Stoß oder Schlag gegen das Scheitelbein der gleichen oder anderen Seite), Embolien, Hirneiterungen, Paralyse. Die durch Trauma hervorgerufenen Rindenlähmungen heilen häufig aus. Unter 24 derartigen Lähmungen fand Brun 20mal völlige Heilung, meist nach 1—2 Monaten.

Nach Kern- und peripherer Lähmung tritt, wenn sie nicht bald schwindet, häufig Entartungsreaktion ein. Bei Kernlähmungen werden aber durch sensible Reize noch Reflexbewegungen in den gelähmten Muskeln ausgelöst. Bei Kernlähmungen hat man an multiple Sklerose und progressive Bulbärparalyse zu denken.

Für periphere Facialislähmung spricht das Befallensein aller 3 Äste des Facialis.

Bordier und Frenkel haben in neuerer Zeit wieder die Aufmerksamkeit auf eine schon von Ch. Bell beschriebene Erscheinung hingelenkt, welche bei peripherer Facialislähmung auftritt.

Dieses Symptom besteht darin, daß das Auge auf der von der Lähmung befallenen Seite bei dem Versuche des Lidschlusses nach oben außen abweicht; eine Folge hiervon ist die Unmöglichkeit, während dieses Versuches das Auge zu schließen, ein Objekt zu fixieren: es ist dem Kranken erst dann möglich, die Schließbewegung auszuführen, wenn er die Fixation aufgegeben hat und wenn das Auge nach oben außen abgewichen ist. Die Kenntnis dieses Sym-

ptomes ist wichtig 1. für die Diagnose: es findet sich nur bei der peripheren, nie bei der zentral bedingten Facialislähmung; 2. für die Prognose: es ersetzt gewissermaßen die Untersuchungen auf Entartungsreaktion. Man trifft es nur bei den schwereren, mit teilweiser oder vollständiger Entartungsreaktion einhergehenden Fällen an, und es ist umso ausgeprägter, je hochgradiger die Entartungsreaktion ausgebildet ist; es verliert im Laufe der Besserung in demselben Maße an Ausgeprägtheit, in welchem die Entartungsreaktion der wiederkehrenden normalen Reaktion weicht.

Das Schicksal der bei Schädelgrundbrüchen sofort auftretenden peripheren Facialislähmungen ist gewöhnlich dies, daß der Nerv dauernd ganz oder teilweise gelähmt bleibt. Unter 28 Fällen peripherer Facialislähmung fand Brun 21 mal noch nach Jahren eine kaum gegen früher merklich gebesserte Lähmung. Nur die manchmal vorhandenen Schluckstörungen verlieren sich. Der mangelhafte Lidschluß hat keine ernsteren Veränderungen an den Augen zur Folge.

Entwickelt sich die Lähmung erst allmählich im Laufe der dem Unfall folgenden Tage, so tritt meist nach einigen Wochen, seltener erst nach Monaten, bald völlige, bald nur eine geringe Schwäche zurücklassende Heilung ein.

Periphere Facialislähmungen kommen außer nach mechanischen Verletzungen auch nach Erkältungen, Vergiftungen mit Blei, Alkohol, Kohlenoxyd, akuten und chronischen Infektionskrankheiten (Diphtherie, Mittelohreiterung, Lues) vor.

Es ist aber nicht angängig, aus jeder Ungleichheit beider Gesichtshälften auf eine Facialislähmung oder -schwäche zu schließen, wie wir dies vielfach nach Schädelverletzungen in den Akten gefunden haben. Ungleichmäßigkeiten in der Innervation beider Gesichtshälften sind bei gesunden Menschen nicht ungewöhnlich. Erst wenn der Facialis bei Tätigkeit der von ihm versorgten Muskeln deutliche Unterschiede auf beiden Seiten erkennen läßt oder in der Ruhe die Ungleichheit sehr deutlich ausgesprochen ist, scheint uns die Annahme einer Facialisschwäche gerechtfertigt.

Stets ist daran zu denken, daß Fehlen der Zähne einer Seite eine deutliche Ungleichheit der Gesichtshälften vortäuschen kann.

Mitunter täuscht auch eine die Lähmung begleitende Kontraktur den Nachuntersucher über die gelähmte Seite. Durch die Kontraktur wird die Nasen-Lippenfalte der gelähmten Seite vertieft, dadurch erscheint die der gesunden Seite abgeflacht; der Mundwinkel der gelähmten Seite wird hochgezogen, dadurch erscheint der andere gesenkt. Es kann dadurch auf der gesunden Seite eine Lähmung vorgetäuscht werden. Der Täuschung entgeht man, wenn man die Backen aufblasen läßt. Auf der gelähmten Seite entweicht dann meist aus dem Mundwinkel die Luft, da die Lippen hier nicht fest genug geschlossen werden können.

Bezüglich der Erwerbsbeeinträchtigung durch Facialislähmung sei auf die Bemerkungen hingewiesen, welche bei Verletzung der Gesichtsknochen über die Erwerbsbeeinträchtigung durch Entstellung gemacht worden sind.

Über die durch Hörstörung hervorgerufene Erwerbsbeeinträchtigung ist unter den Verletzungen des Gehörorganes nachzulesen.

Als Beispiel einer Facialisverletzung, bei der gleichzeitig alle bisher genannten Hirnnerven mit Ausnahme des 1. und 8. verletzt worden sind, sei ein von L. Bruns beschriebener Fall angeführt.

Ein 27jähriger Bauer hatte einen schweren Schädelgrundbruch erlitten. 10 Wochen danach fanden sich noch folgende Erscheinungen:

Gelähmt waren links Zweige des Oculomotorius (Ptosis, Mydriasis), der linke Trochlearis (der Augenrollnerv), der linke Abducens (der Außenwender des Augapfels), der ganze dreigeteilte Hirnnerv (Trigeminus) mit Einschluß seines motorischen Astes vollständig, rechts leichte Abducensparese und totale periphere Lähmung des mimischen Gesichtsnerven, das Gaumensegel hob sich aber bei der Phonation gleichmäßig. Rechts fehlte sowohl auf den vorderen wie hinteren Abschnitten der Zunge die Geschmacksempfindung. Die anfangs vorhandene linkseitige Aufhebung des Sehvermögens war bald wieder geschwunden. Die Bruchlinie ist also quer durch beide mittlere Schädelgruben gegangen, links nahe dem vorderen Rande des Felsenbeines, diesem gleichlaufend über den Türkensattel hinweg. Auf diesem Wege wurden der Sehnerv, der Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens verletzt. In der rechten mittleren Schädelgrube eröffnete die Bruchlinie das Felsenbein; daher die Blutung aus dem Ohr. Der Facialis ist, da das Gaumensegel sich hebt, unterhalb des Ganglion geniculi verletzt, worauf auch die rechtseitige Geschmacksstörung der Zunge deuten würde.

Da der Glossopharyngeus unverletzt war, scheint dieser Fall darauf hinzudeuten, daß der N. intermedius Geschmacksfasern enthält.

§ 25. 9., 10. und 11. Paar. Nervus glossopharyngeus, vagus, accessorius.

Der 9. am Seitenrand des obersten Teiles des verlängerten Markes austretende Hirnnerv (Glossopharyngeus oder Zungenschlundkopfnerv) führt Empfindungs- und wohl auch einige Bewegungsfasern für die Schluckmuskulatur und die Geschmacksfasern für den hinteren Zungenabschnitt.

Der bei v. Bergmann angeführte Fall Pirogoffs von vereinzelter Lähmung des 9. Hirnnerven dürfte wohl einzig dastehen. Meist wird sie beobachtet gleichzeitig mit den Lähmungen der übrigen benachbarten Hirnnerven, nämlich des 10., 11. und 12. Hirnnerven.

Einen sehr ausführlich beschriebenen, genau beobachteten und auch durch den Sektionsbefund erhärteten Fall hat Stierlin geliefert, gleichzeitig war aber auch hier der 10. und 12. Hirnnerv betroffen.

Über Verletzung des N. vagus und seine Folgen berichtet Reich. (Nach einem Referat aus der Monatsschrift für Unfallheilkunde.)

Unter Mitteilung von 5 eigenen Fällen aus der v. Brunsschen Klinik gibt die Arbeit eine Übersicht über die gesamte einschlägige Kasuistik, die bisher 11 akzidentelle Vagusverletzungen, 44 operative Vagotomien und 28 mechanische Vagusreizungen umfaßt.

Es ist danach streng zu unterscheiden zwischen Durchschneidungen des Vagus, welche nur Lähmungssymptome verursachen, und anderen Verletzungen verschiedener Art, die Vagusreizerscheinungen hervorrufen.

Die reizlose Vagotomie an sich ist ein ungefährliches Ereignis, das weder momentan, noch durch Beeinflussung des postoperativen Verlaufs schwere Erscheinungen von seiten des Herzens, der Atmungsorgane oder des Verdauungskanals erzeugt, ausgenommen die bleibende Stimmbandlähmung.

Es können aber, und zwar ausschließlich bei Verletzungen eines gesunden Vagusstammes, akute Ausfallsymptome auftreten, die jedoch durchweg leichter Art und ungefährlich, sowie unregelmäßig sind. Zu diesen gehört von seiten des Herzens eine sonst in nichts begründbare Tachykardie, die Stunden bis Wochen dauert, von seiten der Atmung möglicherweise eine Verlangsamung und Vertiefung der Atemzüge, für welch letztere sich aber klinische Beweise nur schwer erbringen lassen.

Komplikationen des postoperativen Verlaufs, insbesondere Dysphagie, Bronchitis und Pneumonien, stehen nicht in nachweisbarem ursächlichem Zusammenhang mit der Vagotomie, sind vielmehr in allgemeinen und lokalen Verhältnissen, sowie der Art und Schwere der Mitverletzungen genügend erklärt. Der Vagotomie als solcher kommt demnach keine Mortalität zu.

Im Gegensatz zur Vagotomie folgen auf traumatische Vagusreizungen verschiedenster Art sehr schwere Symptome, die sich in einer momentanen Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit äußern. Die Veränderungen der Herztätigkeit schwanken zwischen einer leichten Blutdrucksenkung und Verlangsamung des Rhythmus einerseits, einem plötzlichen Herzstillstand anderseits. Von seiten der Atmung kommt es zu krampfhaften Hustenanfällen mit Dyspnoe, zu einer beträchtlichen Abnahme der Frequenz und Größe der Atmung und schließlich gleichfalls zu völligem Atmungsstillstand.

Der Beweis für den ursächlichen Zusammenhang dieser Störungen mit Vagusmißhandlungen ist gegeben in der absoluten zeitlichen Koinzidenz, in der Abhängigkeit der Symptome von der Beseitigung und Wiederholung der Reizeinwirkung, und in der Gleichartigkeit und Qualität der Symptome, die in den Bereich der Vagusfunktion fallen. Für die Unterschiede in der Wirkungsintensität kommen die Schwere der Reize, die Dauer ihrer Wirksamkeit sowie gewisse allgemeine und lokale Dispositionen in Betracht, doch so, daß letztere nur eine sekundäre Bedeutung besitzen. Für alle schwereren als Reiz geeigneten Insulte der Nerven ist das Auftreten von Reizsymptomen konstant.

Die akute Reizwirkung kann sich bis zum blitzartigen Tod durch Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit steigern, wie fünf Beobachtungen, darunter eine eigene, beweisen.

Diese Symptome kommen zu stande durch reflektorische Erregung der Hemmungszentren für Herz und Atmung in der Medulla oblongata, zum geringeren Teil der zentrifugalen Herzfasern, nicht aber durch reflektorischen Glottiskrampf.

Beeinflußt werden kann der Vagus außer durch Gifte (Blei, Arsenik, Phosphor) durch folgende Schädigungen: am Schädelgrund durch Blutungen, Geschwülste, Gefäßausbuchtungen der Wirbelarterie, an seinem Ursprung durch Erweichungen, Blutungen, im Verlauf von Tabes, multipler Sklerose.

Vom 10. Nerv haben besonders die Lähmungen der Kehlkopfzweige Interesse, wobei bemerkt werden muß, daß die Zweige des Rekurrens eigentlich aus dem Accessorius, also dem 11. Hirnnerven stammen. Eine traumatische Lähmung der Kehlkopfmuskeln wird z. B. bewirkt durch Verletzung dieses Nerven bei Ausrottung von Geschwülsten, namentlich solchen der Schilddrüse. Bei vollständiger Rekurrenslähmung steht das entsprechende Stimmband beim Anlauten vollkommen still, bei Lähmung der Stimmbandspanner (M. thyreoarythaenoidei) ist der Rand des betreffenden Stimmbandes ausgehöhlt. Bei Lähmung der Stimmritzenerweiterer, M. crico-arythaenoidei postici, die besonders störend wirkt, wenn die Lähmung doppelseitig ist, tritt das bekannte Bild der erschwerten pfeifenden Einatmung, der „inspiratorischen Dyspnoe", ein. Thiem hat dasselbe bei einem Manne beobachtet, dem eine Kuh auf Brust und Hals herumgetreten war.

Von Interesse sind die Stimmbandlähmungen, welche durch Geschwülste, im Mittelfellraum z. B. Aneurysmen des Aortenbogens, um den sich bekanntlich der linke Rekurrens herumschlägt, bewirkt werden.

Ortner sah zweimal bei Mitralisstenose linkseitige Rekurrenslähmung dadurch entstehen, daß der Nerv zwischen dem stark erweiterten linken Vorhof und dem Aortenbogen gepreßt wurde.

Der innere Ast des Nervus accessorius, welcher dem verlängerten Mark entspringt, tritt zum Vagus und enthält die Zweige, welche zum Gaumensegel gehen und die Muskeln versorgen, welche man dem oberen Felsenbeinnerven bisher zuschrieb.

Der äußere spinale Ast geht zum Kopfnicker (Sternocleidomastoideus) und Kappenmuskel. Die Lähmung dieser Muskeln wird bei der Besprechung der peripheren Nervenlähmungen berücksichtigt werden. (Vgl. S. 368.)

Der 9., 10. und 11. Hirnnerv treten gemeinsam durch das Foramen jugulare. Alle drei können daher bei Schädelgrundbrüchen, welche durch diese Öffnung gehen, von den Bruchstücken gequetscht werden.

Solche Fälle haben Balint, Krähenmann und Schneider beschrieben. Der Fall Balints sei in Folgendem angeführt:

Ein 53jähriger gesunder Mann stürzt mit dem Kopf nach unten vom Heuwagen auf die hintere Schädelhälfte. Es trat kein Bewußtseinsverlust ein, aus Mund und Nase floß aber blutig gefärbte Flüssigkeit. Neben anderen Verletzungen bestand eine Lähmung des linken Glossopharyngeus (Geschmacksstörung der linken hinteren Zungenhälfte, der weiche Gaumen weicht beim Anlauten nach rechts ab, Rachenreflexe fehlen), des Vagus (Schluckstörungen Stimmbandlähmung, aufgetriebener Leib) und Accessorius (Lähmung des Kappenmuskels und Kopfnickers). Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen Ringbruch. Die Wirbelsäule ist in den Schädel hineingetrieben worden. Die Bruchlinie geht durch das linke Foramen jugulare, durch welches diese drei Nerven hindurchtreten. Der Patient blieb am Leben.

§ 26. 12. Paar. Nervus hypoglossus.

Der Zungenfleischnerv (N. hypoglossus) wird durch Verletzungen nur äußerst selten gelähmt. Die Lähmung gibt sich durch Abweichen der Zunge nach der gelähmten Seite zu erkennen. Die durch die Lähmung hervorgerufenen Sprach-, Schling- und Kaustörungen sind gering.

Einen Fall hat Brasch beschrieben.

Nach Fall auf das Gesäß trat eine Reihe Erscheinungen auf (geringe Herabsetzung des Hautgefühls der ganzen rechten Körperhälfte einschließlich der rechten Zungenhälfte, Schwäche des rechten unteren Facialis, Abstumpfung des Geruchs, welche Brasch als hysterisch (?) auffaßt; die rechte Zungenhälfte war atrophisch, beim Essen und Trinken bestanden Beweglichkeitsstörungen der Zunge. Die elektrische Untersuchung ergab Herabsetzung und träge galvanische Zuckung der rechten Zungenhälfte. Als Ursache der Lähmung nimmt B. einen durch das Formen condyloideum ant. gehenden Bruch oder eine Quetschung des Nerven durch Verrenkung des obersten Halswirbel an (der Verletzte hielt den Kopf steif und leicht nach rechts gebeugt, mit dem Kinn nach links gedreht; eine Kontraktur des Kappenmuskels bestand nicht).

§ 27. Der Heilungsausgang der Verletzungen des Gehirns und seiner Häute in anatomischer Beziehung.

A. Narben- und Cystenbildung.

Der durch Zertrümmerung der Hirnmasse breiig gewordene und durch ergossenes Blut schwarzrot gefärbte Quetschungsherd (rote Erweichung) erfährt durch Diffusion des Blutfarbstoffes in die umgebenden Hirnteile

eine helle gelbliche Verfärbung. Blut und Hirnbrei werden umgewandelt. Das Blutwasser wird durch den Blut- und Lymphstrom entfernt, die roten Blutkörperchen werden teils von Leukozyten aufgenommen, teils wird der Blutfarbstoff zu scholligem oder körnigem Pigment umgewandelt. Die Ganglienzellen zeigen körnigen Zerfall und können verkalken, die Nervenfasern quellen, die Markscheide zerfällt in Myelintropfen; die Tropfen zerfallen in Fettkörnchen, die Körnchen werden von den Leukozyten fortgeschafft, der Achsenzylinder löst sich auf. Der Quetschungsherd schrumpft und wandelt sich durch Wucherung der Bindegewebselemente der Gefäße und zum kleinen Teil auch des Stützgewebes des Hirns zur Narbe um.

Aus kleinen Quetschungsherden der Hirnrinde werden rostbraune, leicht vertiefte und verhärtete Narben (Plaques jaunes), an denen die meistens gleichzeitig mitverletzt gewesenen, verdickten Hirnhäute anhaften. In diesen aus feinfaserigem Maschenwerk bestehenden Narben liegen die verkalkten Ganglienzellen und Blutpigment. Ähnliche Narben finden sich aber auch bei Schlagaderwandverhärtung des Gehirns und thrombotischem oder embolischem Gefäßverschluß. Bei Quetschungsherden innerhalb der Hirnmasse entstehen durch Aufsaugung der Blutmassen und Hirntrümmer Hohl- und Spalträume, die bei größeren Herden durch Wucherung des Stützgewebes nicht ausgefüllt werden können; es entsteht eine meist mit Serum gefüllte Cyste, welche im Laufe von Monaten durch derbes Bindegewebe sich abkapselt. Diese Cysten können mit den Hirnkammern in Verbindung stehen.

B. Sekundäre Entartung.

Fast jeder Quetschungsherd hat Zertrennungen von sehr verschiedenen Faserarten (Projektions-, Assoziations-, Kommissurenfasern) zur Folge.

Jede Massenunterbrechung von Nervenfasern ist gefolgt von Rückbildungsveränderungen an den zertrennten Faserbahnen sowohl in den von der Nervenzelle abgetrennten wie auch in den noch mit ihr zusammenhängenden Abschnitten und den zugehörigen Nervenzellen (sekundäre Degeneration).

Das von der Zelle abgetrennte, sogenannte periphere Ende fällt völlig dem Untergang anheim. Und zwar entarten die motorischen Fasern in absteigender, die sensiblen in aufsteigender Richtung. Die Entartung beginnt sofort nach der Faserdurchtrennung im ganzen peripheren Abschnitt gleichzeitig. So hat z. B. die Zerstörung des motorischen Abschnittes der Großhirnrinde und der von hier ausgehenden Fasern an irgend einer Stelle des Hirns, z. B. in der inneren Kapsel, die Entartung der gesamten Pyramiden bis durchs Rückenmark zur Folge. Die Entartungserscheinungen an den Fasern sind die gleichen wie innerhalb der Quetschungsherde. Nach einigen Monaten pflegt der Entartungsvorgang beendet zu sein.

An der Stelle dieses Faserteiles bleibt eine Lücke, die durch neugebildetes Gliagewebe und schließlich durch narbiges Bindegewebe ersetzt wird (Sklerose).

Auch die mit den Ursprungszellen in Verbindung bleibenden Enden der durchtrennten Fasern und die Ursprungszellen selbst erleiden Rückbildungsvorgänge, welche an den Zellen entweder nur in homogener Schwel-

lung und Zerfall der Tigroidschollen, (so genannt, weil sie der Zelle ein gefleckte, getigertes Aussehen geben) bestehen und dann wieder schwinden können, oder an Zellen und zugehörigem Faserabschnitt auch zu körnigem Zerfall und sklerotischer Entartung führen können. Ein Verharren der nervösen Elemente auf einer Zwischenstufe der Rückbildung kommt nach mechanischen Fasertrennungen äußerst selten vor.

C. Einfache Schrumpfung (Atrophie).

Statt der Rückbildungsvorgänge kann auch einfache Volumverminderung (sekundäre Atrophie 2. Ordnung nach v. Monakow) eintreten. Auch die mit den untergegangenen zu gemeinsamer Tätigkeit verbundenen Nervenelemente verfallen der sekundären Atrophie, weil ihnen von den zu Grunde gegangenen Nervenelementen Arbeitsantriebe nicht mehr zufließen und ihre Tätigkeit dadurch eingeschränkt ist.

Die Ausheilung eines Hirnquetschungsherdes kann viele Monate dauern.

In einzelnen Fällen kann nun von dem ursprünglichen Quetschungsherde aus eine sich manchmal über den ganzen Hirnlappen erstreckende Entartung auftreten, welche unter dem Namen der „gelben Erweichung" (Encephalomalacie) bekannt ist. Dieselbe ist wahrscheinlich auf eine fortschreitende Entartung der Gefäßwände zurückzuführen, welche durch die bei der Entstehung des Quetschungsherdes eingetretene Blutumlaufstörung eingeleitet worden ist.

Diese gelbe Erweichung kann sich ganz allmählich entwickeln und erst nach Jahren schwere Erscheinungen machen.

D. Ersatz der Verrichtung verletzter Hirnteile.

Selten tritt bei schweren Hirnverletzungen eine völlige Herstellung ein, weitgehende Besserungen werden aber nicht allzu selten beobachtet.

Sind die durch den Unfall hervorgerufenen primären und sekundären Veränderungen zum Stillstand gekommen und haben sie entweder durch Narben oder Cystenbildung oder Degeneration oder Atrophie ihren Abschluß erreicht, so können doch die dadurch hervorgerufenen körperlichen und geistigen Funktionsstörungen sich wieder bessern, mitunter sogar soweit, daß sie durch unsere Untersuchungsmethoden nicht mehr erkennbar sind.

Allerdings tritt beim menschlichen Nervensystem nicht wie bei den nervösen Gebilden der niederen Tiere ein Nachwachsen zerstörten Nervengewebes ein.

Es wohnt aber dem menschlichen Zentralnervensystem, wie Anton in seinem Antrittsvortrag bei Übernahme der Lehrkanzel in Halle betont, eine weitgehende Anpassungsfähigkeit, eine Art Selbstregulierung inne, nicht nur gegen die verschiedenen Reize und Einwirkungen von der Außenwelt, sondern auch gegenüber dem Verluste ganzer Gehirnteile. Sowohl körperliche als auch seelische Ausfallerscheinungen können wieder ersetzt werden.

Zunächst leisten andere Teile des Zentralnervensystems Aushilfe. Es kommt zu teilweisem Ausgleich der Funktionsstörungen (nach Ewald zu Ersatzerscheinungen). So wissen wir durch die Untersuchungen von

Luciani, daß durch Verletzung des Kleinhirns auftretende Gehstörungen durch die Leistungen der sensomotorischen Großhirnrindenfelder und der von ihnen ausgehenden Bahnen zum Teil ausgeglichen werden können. Aus den Untersuchungen Ewalds an Hunden (nach Anton) wissen wir weiter, daß die bei Verletzung des Labyrinths auftretende Gleichgewichtsstörung durch erhöhte Leistungen der Tastempfindungen und des Bewegungsgefühls teilweise ersetzt werden kann.

Die Untersuchungen von Bichel und Jakob an Hunden (nach Anton) haben gezeigt, daß auch die durch Zerschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln erzeugte „spinale Ataxie" durch Mehrleistungen des sensomotorischen Gehirngebietes ausgeglichen werden kann.

Auch nach Beobachtungen an Menschen darf heute als sicher angenommen werden, daß benachbarte Rindenteile für die verlorene Funktion eintreten, weiterhin die symmetrischen Projektionsfelder beider Hirnhälften, die ja sowohl unter sich als auch mit beiden Körperhälften funktionell und anatomisch verbunden sind, für einander eintreten können und die infrakortikalen Zentren bei Vernichtung der kortikalen eine größere Selbständigkeit erlangen. Die durch die Funktionsübernahme eintretende Mehrleistung dieser Teile gibt sich anatomisch durch Hypertrophie derselben zu erkennen.

Auch durch Herderkrankungen erzeugte seelische Veränderungen, wie bestimmte Arten der Sprachstörungen, krankhafte Gemütsreaktionen, Verlangsamung der Denkvorgänge können zum Teil ausgeglichen werden.

Alle Ausgleichleistungen gehen aber auf Kosten anderer Leistungen. Die Gehirnabschnitte, welche die Ausgleichleistungen übernommen haben, werden erregbarer und leicht ermüdbar.

Außer dieser Art von Wiederherstellung der Funktion (Aufhebung der bestehenden Ausfallerscheinungen durch Übernahme der ausgefallenen Funktion seitens anderer Nerven und Sinnesgebiete) kann auch die gestörte Funktion durch Rückgang der Ausfallerscheinungen selbst sich bessern.

Auf den Wiedereintritt der Funktion durch Kontakterweiterung und Bahnung ist schon bei Besprechung der Diaschisis (S. 31) hingewiesen worden.

Im allgemeinen werden Ausfallerscheinungen im jugendlichen Alter leichter überwunden als später. Der Ausgleich und Ersatz der Funktion erfolgt aber auch noch im Alter.

Folgender von Scheidl beschriebene Fall sei als Beispiel für den Wiederersatz von Ausfallerscheinungen nach Hirnverletzungen angeführt:

Ein Soldat erhielt einen Hufschlag gegen die linke Schläfe. In Narkose erwies sich das vordere untere Ende des linken Scheitelbeines in viele Bruchstücke zertrümmert, die mittlere Hirnschlagader zerrissen, das motorische Sprachzentrum sowie das für den Facialis und Hypoglossus zermalmt. Nach Entfernung der Knochensplitter und Blutstillung trat Rückgang der Ausfallerscheinungen ein. 5 Wochen später wurde die Schädelknochenlücke durch eine starke Celluloidplatte gedeckt. Diese heilte ein. Mehrere Monate später konnte der Verletzte seinen Dienst wieder vollständig versehen.

Die Tatsache des Wiederersatzes der Funktion soll nie bei der Begutachtung Unfallverletzter außer acht gelassen werden. In vielen Gutachten wird vom Arzt bei Gehirnverletzungen von vornherein eine

lebenslänglich dauernde Erwerbsunfähigkeit angenommen. Da die Verletzten diese Gutachten häufig zu Gesicht bekommen, wird ihnen manchmal unnötigerweise die Zukunft vom Arzt schwärzer gemalt, als sie tatsächlich ist, vor allen Dingen aber die Wiederaufnahme der Arbeit von vornherein verhindert. „Der Arzt hat ja gesagt, daß ich nie wieder gesund werde, sondern dauernd erwerbsunfähig bleibe."

Hypochonder erhalten damit die stärkste Anregung zu krankhafter Selbstbeobachtung und Überschätzung der Unfallfolgen; denen aber, die sich nie mit der Arbeit befreunden konnten, ist mit derartigen Meinungsäußerungen das beste Mittel in die Hand gegeben, aus ihrem Unfall Kapital zu schlagen.

§ 28. Klinische Folgeerscheinungen von Kopfverletzungen. Allgemeines. Beschwerden (Kopfschmerzen, Schwindel).

Abgesehen von den bisweilen dauernd bleibenden Lähmungen (siehe S. 33), lassen sich die nach Kopfverletzungen zurückbleibenden Störungen nach ihren Erscheinungen am Lebenden und den ihnen zu Grunde liegenden Veränderungen, ihrer Schwere entsprechend geordnet, am besten einteilen in:

a) rein funktionelle Hirnreizerscheinungen als leichteste Folgeerscheinung,

b) Hirnreizerscheinungen infolge von Hirnhautentzündung.

c) Charakterveränderung nach Traumen (traumatische psychopathische Konstitution Ziehens) und

d) Schwachsinn (Dementia traumatica) als schwerste Folgeerscheinung.

Die einzelnen Formen können miteinander vermischt sein, auch bestehen ineinander fließende Übergänge, da sich die schwere Form allmählich aus der leichteren entwickeln kann.

Allen vier Formen gemeinsam sind die Klagen über Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnisschwäche. Wir haben kaum einen einzigen Schädelverletzten bisher gesehen, bei dem nicht diese Beschwerden als Unfallfolgen angegeben wurden. In fast allen Fällen wird von den Verletzten behauptet, daß die Beschwerden dauernd in der gleichen Stärke bleiben und bei der Arbeit oder jedem Versuch zur Arbeit zunehmen.

Der Kopfschmerz wird als Druckempfindung bezeichnet, „der Kopf wolle auseinanderplatzen, unter dem Schädelknochen müsse alles eitrig sein, es klopfe, steche, fresse beständig im Kopf. Beim Bücken werde der Kopfschmerz unerträglich. Es trete dann auch Flimmern vor den Augen und Brechreiz auf." Häufig wird auch angegeben, daß selbst die Haare weh täten, so daß kein Hut mehr getragen werden könnte.

Regelmäßig wird erwähnt, daß in der Hitze die Kopfschmerzen zunehmen. Siegel hat einen Fall von dauerndem Kopfschmerz nach Schädelverletzung beschrieben, der außer seiner Heftigkeit und langen Dauer nichts Auffälliges bot, jeder Behandlung trotzte, bis er nach Trepanation schwand.

Die zweite häufige Klage ist der Schwindel. Von einzelnen Verletzten wird Kopfschmerz und Schwindel nicht auseinandergehalten. Wir haben hier zu unterscheiden zwischen Schwindelgefühl, das mit un-

angenehmen Empfindungen verknüpfte Gefühl der Unsicherheit im Gehen und Stehen, welches reflektorisch Übelkeit, Brechreiz, Ohnmachtsempfindungen auslösen kann, und wirklichen Schwindel*anfällen* (Verlust des Gleichgewichts), die bei starkem Schwindelgefühl eintreten können.

Schwindel kann ausgelöst werden:

1. Durch *Reizerscheinungen in den halbzirkelförmigen Kanälen*, die uns auf der sensiblen Bahn des Nervus vestibularis auch ohne Mitwirkung der übrigen Sinnesnerven Aufschluß über die Lage unseres Körpers im Raume geben (siehe Verletzungen des Ohres).

2. *Bei Kleinhirnerkrankungen*: Die von den halbzirkelförmigen Kanälen richtig aufgenommenen und durch den N. vestibuli dem Kleinhirn zugeführten Lageempfindungen werden durch Blockierung im Kleinhirn nicht nach dem Großhirn weiter geleitet. Außerdem tritt bei Kleinhirnerkrankungen eine Störung des Muskeltonus auf. Aus beiden Störungen entsteht der taumelige Gang (cerebellare Ataxie).

3. *Bei Großhirnschädigungen*: Im Großhirn werden alle zufließenden Empfindungen in bewußte Empfindungen und Vorstellungen umgewandelt. Die Zentralstellen der Raumempfindung liegen im Stirnhirn. Schädigungen dieser Gegend bewirken sogenannte *frontale Ataxie*.

Auch *Augenmuskellähmungen* können infolge der Doppelbilder Schwindelempfindungen hervorrufen.

Dieser Schwindel wird durch Ausschaltung des Auges, an dem Muskeln gelähmt sind, vom Sehakt sofort behoben. Der sogenannte *Magenschwindel* ist wahrscheinlich ein durch die vorgenannten Schädigungen hervorgerufener Schwindel, der nur als vom Magen ausgelöst früher angesehen wurde, weil man damals die verschiedenen Ursachen des Schwindels, namentlich den Labyrinthschwindel, noch nicht kannte und wegen des beim Schwindel manchmal auftretenden Brechreizes die Ursache des Schwindels im Magen suchte. Schließlich können noch Schwindelerscheinungen *bei Störungen im Blutumlauf* (Blutarmut, Schlagaderwandverhärtung, Herzkrankheiten und der reizbaren Nervenschwäche des Gefäßgebietes) auftreten.

Diese letztere Ursache ist die häufigste (*Mann*).

Meist handelt es sich nur um Schwindel*empfindungen*, die vom Verletzten als Schwindel*anfälle* bezeichnet werden, da sie anfallsweise unter ganz bestimmten Umständen eintreten: beim Blick nach oben, beim Treppensteigen namentlich treppabwärts, frühmorgens beim Erheben aus dem Bett, beim Bücken, bei schnellen Drehbewegungen des Kopfes, wie sie z. B. vom Weber ausgeführt werden müssen, wenn er den Gang des hin- und herfliegenden Schützens verfolgt.

Diese Schwindelempfindungen sind nach Kopfverletzungen meist die Folgen veränderter Blutumlaufverhältnisse, nicht wie vielfach angenommen wird, Verletzungsfolgen der halbzirkelförmigen Kanäle. Sie kommen in ganz gleicher Weise bei der sogenannten vasomotorischen Neurasthenie vor, auch ohne daß ein Unfall vorausgegangen ist.

Über Schwindelempfindungen bei Labyrinthverletzungen siehe Kapitel IX.

Wirkliche unvermutet einsetzende Schwindelanfälle mit Hinstürzen oder auch nur sekundenlangen Bewußtseinsstörungen, ohne daß Hin-

stürzen eintritt, müssen den Verdacht auf epileptische Schwindelanfälle erwecken.

Die Klagen über Gedächtnisschwäche beziehen sich auf die mangelhafte Fähigkeit, sich etwas zu merken.

Es sind hauptsächlich die ohne stärkere innere Erregung begleiteten Ereignisse, welche im Gedächtnis nicht mehr haften bleiben. Der Bote vergißt die ihm aufgetragenen Bestellungen, die verschiedenen Hausnummern, der Reisende verliert beim Gespräch mit der Kundschaft den Faden, der Kaufmann kann beim Addieren die Zahlen nicht mehr behalten, der Weber vergißt die Reihenfolge der verschieden gefärbten Wollfäden und webt dadurch eine fehlerhafte Ware.

A. Rein funktionelle Hirnreizerscheinungen.

Alle diese Klagen nach Kopfverletzungen können zunächst nur der Ausdruck von Hirnreizerscheinungen sein.

Die Hirnreizerscheinungen haben ihre Ursache teils in rein funktionellen, teils in durch chronische Hirnhautentzündung hervorgerufenen Reizzuständen, die unter der Einwirkung aller den Blutumlauf im Hirn beeinflussenden Vorgänge im Hirn auftreten. Die Entstehung dieser Hirnreizerscheinung nach Unfällen sind unter Berücksichtigung der Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen folgendermaßen zu erklären:

Die Reizzustände werden ausgelöst durch die Tätigkeit des Sympathikus. Der Sympathikus führt auch für die Hirngefäße (gefäßverengernde und gefäßerweiternde) Fasern und zwar auch für die Kapillaren (Luciani), welche nach den Untersuchungen von Steinack und Kahn (siehe Oppenheim) in ihren Wandungen Zellen besitzen, die den glatten Muskelfasern gleichwertig sind und auch die Fähigkeit des Zusammenziehens haben.

Wir sehen also, daß der Sympathikus auf die Blutversorgung des ganzen Hirns Einfluß hat. Wenn es auch experimentell noch nicht bewiesen ist, so spricht doch eine Reihe von Erwägungen dafür, daß auch in der Hirnrinde Zentren für die Gefäßverengerung und Gefäßerweiterung bestehen, welche sowohl durch mechanische und chemische, die Hirnrinde treffende Reize erregt werden, als auch vor allen Dingen die Aufnahmestätte für seelische Reize bilden.

Nun ist durch Untersuchung von Jannesco festgestellt, daß das Blutgefäßsystem auf Schädelerschütterungen geringen Grades mit einer Erweiterung der Kapillaren reagiert, und zwar ist diese Erweiterung eine aktive (Wirkung der sympathischen Gefäßerweiterer), keine Erschlaffung; bei stärkerer Erschütterung werden auch die Gefäßverengerer erregt.

Nach den Untersuchungen von Frey (Luciani) überwiegt die Wirkung der Vasokonstriktoren die der Vasodilatatoren an Stärke, ist aber nicht so anhaltend wie letztere. Daher tritt bei stärkeren Schädelerschütterungen zunächst Blutarmut des Gehirns ein, die sich durch Blässe und Ohnmachtsgefühl äußert. Nun läßt aber die Wirkung der Vasokonstriktoren schnell nach, während die der Vasodilatatoren länger andauert. Infolgedessen tritt als Nachwirkung eine Blutüberfüllung des Gehirns ein, die sich durch

Sausen in den Ohren, Schwindelempfindungen, Hitze im Kopf, Kopfschmerz zu erkennen gibt.

Diese zum erstenmal durch den Unfall ausgelöste ungewöhnlich starke Wechselwirkung in der Tätigkeit blutgefäßverengernder und erweiternder Nervenfasern gleicht sich bei einem gesunden Menschen sofort wieder aus. Bei einem Menschen aber, dessen sympathisches Nervensystem sich in labilem Gleichgewicht befindet, d. h. bei dem der Sympathikus auf schon ungewöhnlich schwache Reize mit einer Reaktion der gefäßverengernden oder gefäßerweiternden Fasern antwortet, kann der durch die Kopferschütterung erzeugte Reiz die Reizschwelle der sympathischen Zentren so herabsetzen, daß Reize wie Bücken, Rückenlage, Hitze, Geräusche (für den Gesunden sogenannte unterschwellige Reize) genügen, um die Sympathikuszentren zu erregen und zwar, wenn sie an Stärke die regelrechte Reizschwelle nur wenig überschreiten, also schwach sind im Sinne einer Gefäßerweiterung. Starke Reize, welche die Vasokonstriktoren erregen und zur Blutarmut führen, beeinflussen durch letztere das Vaguszentrum, dessen Reizung sich in Pulsverlangsamung kundgibt. Diese Hirnreizerscheinungen bleiben häufig nach Hirnerschütterung zurück, wenn die unmittelbaren Folgen der Hirnerschütterung längst verklungen sind. Über die tatsächlichen (objektiven) Erscheinungen funktioneller Hirnreizung siehe S. 121.

B. Hirnreizerscheinungen infolge von Hirnhautentzündung. Pachymeningitis externa. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Leptomeningitis.

Hirnreizerscheinungen können auch hervorgerufen oder dauernd unterhalten werden durch chronisch entzündliche Vorgänge in der harten Hirnhaut, Pachymeningitis externa, welche nach Verletzungen derselben auftreten und zu Verwachsungen der harten Hirnhaut mit dem Schädel führen.

Über die Verletzungen der harten Hirnhaut bei Schädelverletzungen berichtet Brun:

> Die harte Hirnhaut kann ebenso wie der Schädelknochen bei einer Gewalteinwirkung platzen. Brun fand sie unter 165 Sezierten mit einfachem Schädelbruch 18mal gerissen. Einmal fand er die harte Hirnhaut in den Knochenspalt eingeklemmt. Unter 213 offenen Schädelbrüchen fand er die harte Hirnhaut 74mal mitverletzt. Kleine Risse heilen, ohne Störungen zu hinterlassen. Wird dagegen die harte Hirnhaut, wie dies bei offenen Splitterbrüchen häufig ist, ausgedehnt zerfetzt, von Blutungen durchsetzt oder gar infiziert, so ist meistens auch die unter ihr liegende Gehirnmasse geschädigt. In die sich bildenden straffen Narben sind Hirnrinde, Hirnhaut, Knochenwand und Kopfschwarte einbezogen. Diese Narben geben die Ursache zu einer Reihe von Beschwerden (Kopfschmerz, Schwindel) ab, welche mitunter die Grundlage der sich oft erst viele Jahre später entwickelnden Epilepsie bilden können.

Abgesehen von Verletzungen der harten Hirnhaut sind es Verdickungen oder Absplitterungen der inneren Tafel des Schädelknochens oder Eintreibungen des ganzen Bruchstückes, welche auf die harte Hirnhaut dauernd reizend wirken und zu Verwachsungen der harten Hirnhaut mit dem Knochen führen.

Bezüglich der Pachymeningitis haemorrhagica interna nach Unfällen sei erwähnt, daß dieselbe nach den Untersuchungen van Vleutens mit der gewöhnlichen, aus inneren Ursachen (meist Alkoholismus) entstehenden sich nicht deckt. Es handelt sich um keinen entzündlichen Prozeß wie bei dieser. Die traumatische gibt nur bei der Organisation der im Subduralraum angesammelten Blutmassen ähnliche Bilder wie die spontane (Fibrinauflagerungen auf der Innenfläche der harten Hirnhaut). Der Prozeß führt bei der traumatischen Blutung nach Abkapselung derselben durch eine Membran zur Bindegewebsumwandlung des Blutergusses und zur Narbe. Er ist also nicht fortschreitend.

Die Blutüberfüllung des Gehirns infolge von Hirnreizung kann namentlich bei Leuten mit geschwächter Herztätigkeit oder Verhärtung der Gehirnschlagadern zu Stauungserscheinungen im Blut- und Säftekreislauf der Schädelhöhle führen. Es kommt dadurch zu Ödem der weichen Hirnhaut und des Subarachnoidalraumes. Häufig wiederkehrende oder lang anhaltende Stauungen führen zu den bekannten, fleckig und streifig weißen Verdickungen der weichen Hirnhaut, die vielfach als die Folgen chronischer Leptomeningitis oder Arachnitis chronica fibrosa (adhaesiva) bezeichnet werden. Sie finden sich auch bei Säufern, Paralytikern und Greisen. Auch Verwachsung der weichen Hirnhaut mit der Hirnrinde, die man ebenfalls bei Greisen und Paralytikern findet, deutet auf vorausgegangene Entzündung der weichen Hirnhaut. Sie kann, wenn sie ausgedehnt ist, zur Atrophie der Hirnrinde und damit zum Schwachsinn (Dementia traumatica, vgl. S. 133) führen.

Objektiv äußern sich die Erscheinungen der funktionellen und der durch Hirnhautentzündungen bedingten Hirnreizung 1. im Verhalten des Pulses, 2. in Veränderung der Gesichtsfarbe bei Lagewechsel des Körpers, 3. im Auftreten von Schwindelerscheinungen bei Lagewechsel des Körpers.

Der häufig etwas beschleunigte Puls sinkt entweder bei Rückenlage mit wagerecht liegendem Kopf oder beim Bücken (Treub) bis auf 60 Schläge in der Minute oder gar noch tiefer, oder aber er steigt bei Rückenlage, was seltener vorkommt, um einige und nach schnellem Aufrichten aus der Rückenlage um ungewöhnlich viel Schläge (mehr als 20—25 [Strauß, Orthostatische Tachykardie]). Wir haben sehr häufig die Pulsverlangsamung als einzige Reizerscheinung noch jahrelang nach Kopfverletzungen beobachtet.

Die Gesichtsfarbe ist ständig gerötet, oder falls sie blaß ist, rötet sie sich in auffallender Weise nach Einnahme der Rückenlage, beim Bücken oder in heißer Umgebung, z. B. bei Arbeiten auf freiem Felde, in der Hitze oder an Feuerungsanlagen (Folgeerscheinungen der Blutüberfüllung des Gehirns).

Beim plötzlichen Aufrichten aus der gebückten Stellung oder der Rückenlage tritt infolge des nun plötzlich einsetzenden Blutabflußes aus dem Gehirn eine starke Schwankung im Blutgehalt des Gehirns ein, die sich bei empfindlichen Gehirnen in Schwindelempfindungen geltend macht. Die Verletzten geben an: Mir wird wie schwarz vor den Augen, d. h. sie haben dieselbe Empfindung wie beim Eintreten von Ohnmacht.

Das Ohnmachtsgefühl kann so erheblich sein, daß der Verletzte zu taumeln beginnt. Diese Störungen im Gefäßgebiet sind durch Friedmann bekannt geworden und werden vielfach auch als „Friedmannscher vasomotorischer Komplex“ bezeichnet.

Verletzte mit derartigen Beschwerden vermeiden alle Verrichtungen und Einflüsse, welche diese Beschwerden verstärken.

Sie geben daher an, sie könnten nicht in gebückter Stellung arbeiten, sie vertrügen die Hitze und starke Geräusche nicht, was bei Arbeiten an Feuerungsanlagen oder in geräuschvoller Umgebung von Bedeutung sein kann.

Zeigt ein Verletzter das beschriebene Verhalten des Pulses und der Gesichtsfarbe und Taumeln nach schnellem Aufrichten aus gebückter Stellung oder aus der Rückenlage, so sind die von ihm vorgebrachten obigen Klagen als begründet anzusehen.

Bei ausgedehnten Entzündungen der harten und weichen Hirnhaut tritt außerdem häufig Erbrechen und unsicherer Gang ein.

Da die gleichen Beschwerden sich auch bei Leuten finden, welche an angeborener oder im Laufe des Lebens allmählich erworbener Neurasthenie leiden, so hat man sie auch als neurasthenische aufgefaßt und den Zustand, wenn er nach einem Unfall aufgetreten ist, als traumatische Neurasthenie oder, da es sich vorwiegend um Störungen seitens des Hirns handelt, als traumatische Cerebrasthenie bezeichnet.

Haben diese Klagen ihre Ursache in einer umschriebenen Hirnhautentzündung mit Verwachsung derselben und dem Schädeldach, so sind meist noch zwei weitere Erscheinungen vorhanden.

Die Verwachsung findet sich meist an der Stelle, wo die Gewalteinwirkung stattgefunden hat. Häufig ist es hier, wie schon bei den einfachen Brüchen des Schädeldaches erörtert ist, zu Veränderungen an der inneren Tafel der Schädelknochen gekommen (Splitterungen der Glastafel). Diese üben einen Reiz auf die Hirnhaut aus und führen zu Entzündungen. Diese Stelle ist meist klopfempfindlich.

Außerdem haben aber Wanner und Gudden festgestellt, daß bei Verwachsungen des Schädeldaches mit der harten Hirnhaut die Knochenleitung verkürzt ist.

Eine auf den Kopf gesetzte Stimmgabel, welche z. B. 24 Sekunden lang durch die Knochenleitung wahrzunehmen ist, wird bei Leuten mit derartigen Verwachsungen nur beispielsweise 16 Sekunden lang gehört. Dieser Versuch ist namentlich dann beweisend, wenn das Gehör für Luftleitung auf beiden Ohren regelrecht ist.

Der negative Ausfall, d. h. regelrechte oder gar verlängerte Knochenleitungsdauer darf nicht im entgegengesetzten Sinne verwendet werden. Es kann trotzdem eine Verwachsung vorliegen.

Als Beispiel einer durch Betriebsunfall (Kopfverletzung durch Auffallen eines Steines) herbeigeführten Verwachsung der harten Hirnhaut mit dem Schädeldach und deren Feststellung durch den Nachweis einer hochgradigen Verkürzung der Knochenleitung in das Ohr sei folgendes Obergutachten angeführt:

Der Steinbrecher Jakob K. wurde am 20. Juni 1900 auf der ersten medizinischen Abteilung des Krankenhauses links der Isar aufgenommen, um eine Zeitlang beobachtet zu werden behufs Vorbereitung des Gutachtens, das im nachstehenden dem Reichsversicherungsamt erstattet wird:

K. hat am 30. Dezember 1895 durch Auffallen eines Steines eine Verletzung am Kopfe erlitten und will seit diesem Unfall an häufigen Kopfschmerzen,

zeitweise, namentlich bei der Arbeit und beim Bücken, auftretendem Schwindel und Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre leiden.

Die Untersuchung im Zusammenhalte mit den während eines fast 3wöchigen Krankenhausaufenthalts gemachten Beobachtungen hat folgendes ergeben:

K. ist ein kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande, Haut im Gesicht, an Händen und Vorderarmen sonnengebräunt, an den Händen frische Schwielen. Außer einer linearen, mit der Unterlage nicht verwachsenen Narbe am linken Stirnbeine findet sich am hinteren Ende des linken Scheitelbeins eine etwa für eine Fingerkuppe passende Impression des Knochens, die auf Druck schmerzhaft ist. Von seiten des Nervensystems ließen sich außer zeitweise geklagten Kopfschmerzen und Schwindelgefühl keine krankhaften Störungen nachweisen. Nur die Ohrenuntersuchung (ausgeführt von Herrn Dr. Wanner, Assistenzarzt an dem Ambulatorium für Ohrenkranke) ergab einen großen Defekt im linken Trommelfelle, der vermutlich schon aus der Kindheit des K. herdatiert und als der Rest einer damals durchgemachten eitrigen Mittelohrentzündung aufzufassen ist. Außerdem ergab aber die Stimmgabelprüfung im Gegensatze zu dem eigentlich nach obigem Befund zu erwartenden Ergebnisse, daß die Knochenleitung in das linke Ohr bedeutend verkürzt ist, ein Befund, der nach den neuesten, erst auf dem letzten Kongresse der Ohrenärzte zu Heidelberg und im „Neurologischen Zentralblatt" 1900, Nr. 19, 20 und 21 gemachten Veröffentlichungen von Herrn Dr. Wanner und Privatdozent Dr. Gudden darauf schließen läßt, daß Verwachsungen der harten Hirnhaut mit dem Schädeldache bestehen.

Nach diesem Befunde erscheinen die anfangs angeführten, von K. geklagten Beschwerden begründet und glaubwürdig. Leider gelang es trotz mehrfacher Röntgenphotographien nicht, Verwachsungen der Hirnhaut mit dem Schädeldache zu erkennen, was jedoch absolut nicht gegen das Vorhandensein derselben spricht.

Die in dem Schreiben vom 19. Mai 1900 gestellten Fragen wären nach obigem in folgender Weise zu beantworten:

Zu 1. Es bestehen bei K. Verwachsungen der harten Hirnhaut mit dem Schädeldache, wodurch die Klagen über Schwindel und Benommenheit auch objektiv begründet erscheinen.

Zu 2. Diese eben genannten Leiden sind als Folgen des am 30. Dezember 1895 erlittenen Unfalls anzusehen.

Zu 3. In der Erwerbsfähigkeit des K. ist seit dem am 15. September 1896 festgestellten Befunde nicht nur keine Besserung, sondern vielmehr eine Verschlechterung eingetreten.

Zu 4. K. ist zur Zeit durch sein Leiden zu 30 Proz. in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt, und ist auch seit dem 1. November 1899 in dieser Weise beschränkt gewesen.

München, den 15. Juli 1900.

Dr. Hirsch, Assistenzarzt

Zu bemerken ist, daß die Wannersche Erscheinung mit der Zeit schwinden kann.

Als Beispiel für meist funktionelle Hirnreizerscheinungen nach Verletzungen möchte ich die in der hiesigen Gegend mit ihrer großen Tuchindustrie häufigen Webschützenverletzungen anführen, die auch in mancher anderen Beziehung Interessantes bieten.

Nach den uns in liebenswürdiger Weise von der Norddeutschen Textilberufsgenossenschaft zur Verfügung gestellten Unterlagen sind im Jahre 1905 insgesamt 2409 Unfälle bei dieser Berufsgenossenschaft angemeldet worden. Davon waren 131, d. h. 5,44 Proz. durch Schützenschlag hervorgerufen; unter diesen hatten 97 den Kopf, 4 das Auge und 30 andere Körperteile betroffen.

Es ist nun auffallend, wie häufig diese an sich meistens geringfügigen Verletzungen zu erwerbsbeschränkenden Störungen führen. Woran könnte das liegen?

Daß jede berufliche Anstrengung geistiger und körperlicher Art zur Ermüdung führt, ist eine bekannte Tatsache. Die Überanstrengung führt zur Übermüdung, zur Erschöpfung. Ermüdung ist die natürliche Folge jeder Anstrengung, Übermüdung ist aber krankhaft. Beide unterscheiden sich nur durch den Grad. Die Stärke der Ermüdung wird bedingt, abgesehen von der angeborenen körperlichen und geistigen Widerstandsfähigkeit des Individuums, der Arbeitsfreude, der Lebensweise, schädlichen Nebenwirkungen (Aufenthalt in überhitzten Räumen, Gift- und Staubgefahren, Geräuschen) hauptsächlich durch die Arbeitsintensität. Letztere wird in vielen Fabrikbetrieben durch den Gang der Maschine bestimmt. Auf diesen hat der Arbeiter keinen Einfluß und er muß, um seine Arbeit zu leisten, sich der Schnelligkeit derselben anpassen. Die Fortschritte der Technik haben auch bei den Webstühlen einen erheblich schnelleren Gang erzielt. Während früher der Schütze des Webstuhles 48 bis höchstens 60 mal in der Minute hin und her flog, gibt es jetzt Webstühle, in denen der Schütze 98 Touren in der Minute macht.

Infolgedessen muß der Weber jetzt viel schneller arbeiten. Er muß schärfer aufpassen. Auch kann er sich nicht willkürlich, dem Erholungsbedürfnis seines Körpers entsprechend, Arbeitspausen gönnen, sondern muß, solange die Maschine geht, mit gleichbleibender Aufmerksamkeit und Schnelligkeit arbeiten. Je schneller daher der Webstuhl geht und je älter und langsamer der Weber wird, um so mehr Energieaufwand ist notwendig, um seinen Webstuhl ordnungsgemäß bedienen zu können. Außerdem treten aber bei den Textilarbeitern alle die obengenannten, den Eintritt der Ermüdung beschleunigenden Ursachen in besonderer Häufigkeit in Wirkung (mangelhafte Ernährung infolge verhältnismäßig niedriger Löhne, Aufenthalt in überhitzten, schlecht gelüfteten, mit Fett- und Ölgeruch erfüllten und von lauten Geräuschen wiederhallenden Räumen).

Die Folge der Einwirkung aller dieser Umstände ist eine chronische Übermüdung, die sich auch bei den Untersuchungen kundgibt.

Roth konnte bei den Untersuchungen von 230 in Textilfabriken beschäftigten Arbeitern und Arbeiterinnen in der großen Mehrzahl der Fälle Störungen von Puls und Atmung nachweisen. Eine größere Zahl von Arbeiterinnen zeigte außerdem Zeichen von Blutarmut und vereinzelte auch neurasthenische Symptome. So lange kein außergewöhnliches, die regelmäßige Tätigkeit unterbrechendes Ereignis eintritt, wird die Arbeit trotz der Störungen fortgesetzt. Im Gegensatz hierzu wurden in einer anderen Fabrik, in der die Arbeitsintensität nicht durch Maschinen bestimmt wird, Beeinflussungen von Puls und Atmung sowie allgemeine Störungen nur ausnahmsweise beobachtet.

Es kann daher nicht wundernehmen, wenn die nach Unfällen auftretenden nervösen Störungen gerade bei derartigen Arbeitern und Arbeiterinnen besonders schwer und hartnäckig in Erscheinung treten.

Dann ist aber auch zweifellos folgender Umstand für die Auslösung und Dauer der nervösen Beschwerden von Bedeutung: unsere empfindlichsten Sinnesorgane sind Auge und Ohr. Durch sie fließt bei weitem die größte Mehrzahl aller der Reize, die unser Hirn treffen.

Befindet sich das Gehirn nun im Zustande erhöhter Reizbarkeit,

wie z. B. bei jedem Nervösen, so meidet ein solcher Kranker, wenn er nur irgend kann, starke Reize des Auges und Ohres (grelle Beleuchtung, langes Lesen, laute Geräusche u. s. w.).

Der Textilarbeiter dagegen ist bei der Wiederaufnahme der Arbeit nach dem Unfall dem Getöse des Fabriksaales ausgesetzt. Das von der Schädelverletzung her noch gereizte Hirn reagiert auf das ununterbrochen einwirkende heftige Geräusch mit Unlustempfindungen und gerät in einen noch höheren Grad des Reizzustandes. Die Steigerung der Reizbarkeit gibt sich dann in einer Reihe neu hinzutretender Beschwerden kund.

Trifft daher einen Textilarbeiter ein Unfall, der an sich nur geringe Störungen im Nervengebiet zur Folge hat, Störungen, welche bei einem gesunden Arbeiter zu keiner Unterbrechung der Arbeit führen würden, so ist das seit Jahren gewissermaßen schon mit Unterbilanz arbeitende Nervensystem nicht mehr fähig, diese neu hinzugekommenen Störungen durch vermehrten Energieaufwand zu überwinden. Der bis dahin in seiner gewohnten, regelmäßigen Arbeit voll Leistungsfähige wird mit einem Male leistungsunfähig. In einzelnen Fällen versucht er noch eine Zeit lang zu arbeiten. Unter den schon dem Gesunden schädlichen Arbeitsverhältnissen steigern sich aber die anfangs nach dem Unfall nur geringfügigen Beschwerden so, daß er über kurz oder lang doch die Arbeit niederlegen muß. Hieraus erklärt es sich, daß die Verletzten oft erst, nachdem sie einige Wochen die Arbeit fortgesetzt haben, wegen Zunahme der Beschwerden zum Arzt gehen und nun auch oft erst den Unfall melden, von dem sie häufig anfangs nichts sagen, weil sie fürchten, ihre Stellung zu verlieren.

Da die noch erhalten gebliebene Widerstandsfähigkeit, Arbeitsfreude und Energie je nach Anlage, Lebensweise und Körperbeschaffenheit eine verschiedene ist, so wird auch die nach dem Unfall zurückbleibende Arbeitsfähigkeit eine verschiedene sein.

Nach unseren Erfahrungen pflegen die etwas empfindlichen Frauen, die außerdem in einzelnen Fällen durch häufige Wochenbetten geschwächt sind, namentlich aber, wenn sie schon in den Wechseljahren stehen und infolgedessen an nervösen Beschwerden leiden, selten wieder zu ihrer früheren Arbeit am Webstuhl zurückzukehren.

Da, wie geschildert, viele vollerwerbsfähige Arbeiter und Arbeiterinnen Zeichen von Nervenschwäche bieten, so ist es ungemein schwierig zu beurteilen, ob die bei der Untersuchung gefundenen als Unfallfolge aufzufassen sind oder nicht. Erhöht wird die Schwierigkeit noch, wenn es sich um Frauen in den Wechseljahren handelt, bei denen allein durch die Wechseljahre die gleichen subjektiven Beschwerden mit demselben objektiven Befund ausgelöst werden können, wie nach einer Kopferschütterung.

Die richtige Beurteilung dieser Unfallfolgen wird häufig mehr Sache der Erfahrung und der Menschenkenntnis sein. Unbedingt notwendig ist eine sehr sorgfältige Untersuchung. Diese wird häufig auch organische Veränderungen an den Schädelknochen entdecken und Erscheinungen, welche auf eine Verletzung des Gehirns hindeuten. So haben wir in den Jahren 1903—1906 25 Verletzungen durch Schützenschlag beobachtet, bei denen 10mal organische Veränderungen sich nachweisen ließen: Augenmuskellähmungen, Jochbeinbrüche, Schädelgrundbrüche, Blutungen ins innere Ohr, einmal sogar Blutung in die innere Kapsel.

Die rein funktionellen Hirnreizerscheinungen pflegen bei Leuten mit gesundem Gefäßgebiet bald abzuklingen.

Liegt dagegen ein von Haus aus minderwertiges oder im Laufe des Lebens reizbar gewordenes Gefäßsystem vor, oder werden die vorhandenen Hirnreizerscheinungen durch fortdauernd einwirkende Schädlichkeiten, wie schwere Arbeit bei mangelhafter Ernährung, Sorge um die Zukunft, ferner häufige ärztliche Untersuchungen, unbegründeten Verdacht auf Simulation, und durch die Tatsache des Versichertseins unterhalten oder leidet der Verletzte bereits an Arteriosklerose, welche erfahrungsgemäß die Wirkung der Gefäßnerven beeinträchtigt und dadurch den Ausgleich von Gefäßstörungen erschwert, so klingen die Hirnreizerscheinungen manchmal erst nach Jahren, häufig überhaupt nicht mehr ganz ab.

Die schon vorhandene Arteriosklerose begünstigt vielmehr das Auftreten von Gefäßstörungen.

Rein funktionelle Hirnreizerscheinungen nach Hirnerschütterung.

Dem 18 Jahre alten M. war ein Webschützen gegen die rechte Scheitelgegend geflogen. Da ihm schwarz vor den Augen wurde, lehnte er sich einige Minuten an eine Säule. Als er sich erholt hatte, arbeitete er weiter, ebenso am nächsten Tage. Er spürte aber beständig Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Brechreiz. Objektiv fand sich Schwanken des Körpers nach schnellem Aufrichten aus der Rückenlage und dabei Steigerung des Pulses von 88 auf 120 Schläge in der Minute. Noch deutlicher trat das Schwanken des Körpers bei schnellen Kehrtwendungen und beim Bücken ein. Bei letzterem drohte M. jedesmal vornüberzuschießen. Gleichzeitig rötete sich dabei das sonst ziemlich blasse Gesicht in sehr lebhafter Weise. Die Adern der Stirn und der Schläfengegend schwollen stark an. Die Kopf-Knochenleitung zeigte sich nicht verkürzt. Zeichen einer organischen Hirnschädigung konnten nicht festgestellt werden. Sonst war M. völlig gesund.

Fall von chronischer Entzündung der harten und weichen Hirnhaut (Pachymeningitis und Leptomeningitis) (nach einem von Thiem aus dem Akteninhalt erstatteten Obergutachten):

39jähriger, sehr kräftiger, bis zum Unfall gesunder Mann, dessen Vater im Alter von 62 Jahren und dessen Bruder in den 40er Jahren an Schlaganfall gestorben sein sollen, fällt im Oktober 1907 plötzlich mit großer Wucht auf Rücken und Hinterkopf, verliert aber nicht die Besinnung, dagegen wird ihm schwach. Nach einer kurzen Ruhepause geht er allein den $2^1/_2$ km weiten Weg zu einem Bahnhofe, fährt mit dem Zuge eine kurze Strecke nach Hause und legt sich ins Bett. Es tritt Erbrechen und große Unruhe auf und schließlich treten Krämpfe ein, auf die nach einer Morphiumeinspritzung von gewöhnlicher Dosis ein 2 Tage lang dauernder Zustand von Benommenheit eintritt bei bleicher Gesichtsverfärbung des sonst blühend rot aussehenden Mannes. Nachher erholt er sich bald wieder, jedoch wiederholt sich das Erbrechen sehr häufig bis zu seinem $^5/_4$ Jahr nach dem Unfall erfolgenden Tode, so daß er bis dahin 63 Pfund an Körpergewicht verliert. Dabei tritt ganz verändertes Wesen ein, Teilnahmlosigkeit, mangelhaftes Gedächtnis, Nachlaß der Überlegung bei Abrechnung, auch wird fortwährend über Kopfschmerzen geklagt. Mehrere Zeugen, darunter ein Arzt, mit dem er oft zusammen ist, bekunden, daß er gegen früher ein ganz anderer geworden sei. Etwa 6 Wochen vor seinem Tode befragt er einen Arzt, welcher vorgeschrittene Schlagaderwandverhärtung, Abmagerung, Schwindelerscheinungen, unsicheren Gang, rasche Ermüdung und starke Kopfschmerzen feststellt. Der Tod erfolgte an einem gewöhnlichen Schlaganfall mit Zerstörung des linken Seh- und

Streifenhügels. Daneben findet sich aber eine sehr weit flächenhaft ausgedehnte Verwachsung zwischen harter Hirnhaut und Schädel, die sich bis an den Schädelgrund hin erstreckt, so daß bei Herausnahme des Gehirns Hirnteile an der harten Hirnhaut haften bleiben. Außerdem ist die ganze weiche Hirnhaut milchig getrübt und die sämtlichen Gefäße sind stark mit Blut gefüllt. Es wird im Schlußgutachten angenommen, daß die Entzündung der harten und weichen Hirnhaut Folge des Unfalles sei und die weite Ausdehnung der Entzündung der harten Hirnhaut auf ein unmittelbar nach dem Unfall langsam flächenhaft sich verbreitendes extradurales Hämatom zu schieben ist. Die Erscheinungen, die der Verletzte in der Hauptache zeigte: hartnäckiger, zeitweilig sich steigernder Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelgefühl, allgemeine Krämpfe sind die bei chronischer Entzündung der weichen Hirnhaut beobachteten.

Es wird nun angenommen, daß namentlich diese Entzündung eine ständige übermäßige Blutfülle des Kopfes bewirkte, so daß die Hirnschlagadern überlastet waren und nun ihre Abnutzungserkrankung (die Arteriosklerose), die eigentliche Ursache des Schlaganfalls, sich verhältnismäßig früh und rasch entwickelte.

Beispiel für den Einfluß von Hirnreizerscheinungen auf schon bestehende Schlagaderwandverhärtung.

Der Maurer B., geboren am 2. Januar 1847, ist auf Anordnung des Reichsversicherungsamtes vom 4. bis 10. Mai 1909 in der hiesigen Heilanstalt beobachtet und wiederholt untersucht worden.

Am 21. Februar 1908 stürzte ein etwa 5 m hohes Gerüst, auf dem B. arbeitete, zusammen. B. sprang, um nicht abzustürzen, schnell ab auf den Boden des Kellers und geriet mit dem linken Fuß in ein leeres Kalkfaß und mit dem anderen streifte er am Erdboden liegende Steine. Der Boden selbst war Sandboden. Mit dem Gesäß sei er auf den Rand des Kalkfasses zu sitzen gekommen. Während er noch saß, kamen Steine nachgestürzt, welche ihn am Kopf, an der rechten Schulter, am Kreuz, dem rechten Arm und dem rechten Bein trafen. Er stand auf und kroch zum Fenster hinaus. Er habe am ganzen Körper gezittert und am Kopf geblutet und einige Abschürfungen am Kreuz und am äußeren Knöchel des rechten Unterschenkels gehabt. Am rechten Arm seien einige blaue Flecke gewesen. Nachdem ihm das Blut vom Kopf abgewaschen und der Kopf verbunden worden sei, sei er in Begleitung eines Mannes zum Arzt gegangen. Dieser stellte außer einer Verletzung der Kopfhaut über dem rechten Scheitelbein mehrfache oberflächliche Quetschungen an Armen, Kreuzgegend und Gesäß, sowie leichte Verstauchungen an den Beinen fest.

Seitdem habe er als Maurer nicht mehr gearbeitet, sondern sich nur in seinem Garten zu Hause beschäftigt.

Vom 11. bis 16. Mai 1908 war B. auf der äußeren Station des Städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. O. zur Beobachtung.

Klagen des B.: Er habe fortwährend Kopfschmerzen, auch sei ihm ständig „wuschlig im Kopf". Beim Blick nach oben sowie bei schnellen Körperbewegungen und beim Bücken werde er schwindlig, so daß er sich auf keine Leitern mehr getraue. Das Gedächtnis lasse jetzt sehr nach. Die Beine seien schwach und ermüden sehr schnell.

Ergebnisse der Untersuchungen und Beobachtungen: B. ist ein seinem Alter entsprechend aussehender Mann in ausreichendem Ernährungszustande. Bei einer Größe von 163 cm wiegt er ohne Kleidung 112 Pfund.

Die rechts von der Mittellinie des Kopfes befindliche Narbe ist auf der Unterlage gut verschieblich. B. kann ihren Sitz gar nicht angeben. Sie kann also auch nicht schmerzhaft sein. Der darunter befindliche Knochen zeigt

keine Veränderungen. Im übrigen finden sich am Körper keinerlei Reste der durch das Herabfallen der Steine bewirkten Quetschungen.

Der mittlere Teil der Brustwirbelsäule zeigt einen geringen Altersbuckel, die Lendenwirbelsäule ist zum Ausgleich des Buckels etwas nach vorn ausgebogen.

Der Gang ist etwas schwerfällig. Hinlegen und Aufrichten geschieht nicht mehr ganz so leicht wie bei einem jungen Menschen, aber für das Alter des B. noch leidlich flott.

Die Gesichtsfarbe rötet sich bei Rückenlage in mäßigem Grade, beim Bücken wird das Gesicht blutrot.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen und nebeneinander gestellten Füßen tritt kein Schwanken ein, wohl aber nach Bücken und nach Aufrichten aus der Rückenlage.

Die Schlagaderwände sind an den der Betastung zugänglichen Schlagadern (Schläfen-, Speichen-, Oberschenkelschlagader) in mäßigem Grade verhärtet und an der Schläfenschlagader deutlich geschlängelt. Die Herztöne sind bis auf leichte Rauhigkeit des ersten Tones an der Herzspitze rein, der zweite Ton über der großen Körperschlagader ist leicht verstärkt. Die Lungen zeigen einen geringen Grad von Blähung.

Der Puls ist regelmäßig. Er zählte in den ersten Tagen 100—102 Schläge in der Minute, späterhin 76—80.

An den Baucheingeweiden finden sich keine krankhaften Veränderungen. Der Harn ist frei von fremden Bestandteilen.

Nach Darreichung von Traubenzucker an 3 Tagen trat keine Zuckerausscheidung im Harn auf.

Die Augen sind alterssichtig. B. trägt deswegen seit 10 Jahren eine Brille.

Auf beiden Ohren besteht in geringem Grade Altersschwerhörigkeit.

Im Nervengebiet finden sich keine Lähmungserscheinungen. Die linkseitige Gesichtsmuskulatur zeigt sowohl in der Ruhe, namentlich aber beim Sprechen faserförmige (fibrilläre) Zuckungen, ebenso ab und zu die gesamte Körpermuskulatur. Die nach vorn gestreckt gehaltenen Arme beginnen nach kurzer Zeit zu zittern. Die Pupillen bieten keine Störungen. Das Hautgefühl ist am ganzen Körper regelrecht.

Endurteil: Bei B. findet sich eine Reihe von Veränderungen, welche die Folgen des Alters und nicht des Unfalls sind. Es ist dies die Verhärtung und Schlängelung der Schlagaderwände (Arteriosklerose), welche an den der Betastung zugänglichen Schlagadern unmittelbar nachweisbar ist, sich aber auch an den der Betastung nicht zugänglichen Gehirnschlagadern finden muß. Hierauf deutet als objektive Erscheinung die Verstärkung des zweiten Tones über der großen Körperschlagader im Verein mit den subjektiven Beschwerden, Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche und Schwindel, dieser namentlich beim Bücken. Außerdem finden sich als Altersveränderungen die durch Verkalkung an den Segeln der zweizipfligen Klappe hervorgerufene Unreinheit des ersten Tones über der Herzspitze sowie die Lungenblähung, die Buckelbildung der Wirbelsäule, die Alterssichtigkeit und die Altersschwerhörigkeit. Diese objektiv nachweisbaren Veränderungen sind kaum stärker als sie bei anderen Männern in dem Alter des B. (62 Jahre) häufig gefunden werden.

Sie sind daher auch nicht in dem Sinne als Unfallfolge aufzufassen, daß sie durch den Unfall auffallend schnell fortgeschritten wären.

Die Schlagaderwandverhärtung (Arteriosklerose) des Gehirns braucht an sich keinerlei Beschwerden zu verursachen. Der Eintritt von Beschwerden wird erst dadurch hervorgerufen, daß Blutumlaufsstörungen im Gehirn eintreten. Durch die Schlagaderwandverhärtung schwinden die drei Eigenschaften der Gefäßwand: die Elastizität, die Kontraktilität und die Festigkeit und zwar umsomehr, je weiter die Verhärtung fortschreitet. Dadurch fällt

ein wesentlicher Faktor aus, der bei der Fortbewegung des Blutes und der Verteilung der Blutmasse mitwirkt. Infolgedessen entstehen Blutumlaufstörungen. Treten diese Blutumlaufstörungen langsam ein, wie dies ohne die Einwirkung einer anderen Schädigung mit dem Fortschreiten der Altersveränderungen regelmäßig der Fall ist, so werden sie bis zu einem gewissen Grade durch Ausgleichs-(Kompensations-)vorrichtungen verwunden.

Diese Ausgleichsvorrichtungen genügen aber eben nur, wenn die Blutumlaufstörungen langsam eintreten. Bei allen plötzlich und schnell einsetzenden Blutumlaufstörungen genügen die Ausgleichsvorrichtungen nicht, es stellt sich eine ungleichmäßige und ungeregelte Blutverteilung des Gehirns ein und damit treten subjektive Beschwerden, wie Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnisschwäche ein.

Nun wird durch die Zeugnisse des Herrn G. vom 11. August 1908 und des Herrn Sch. bescheinigt, daß B. im Winter 1906 und im Sommer 1907 Arbeiten verrichtet hat, bei denen er unmöglicherweise auch nur an geringfügigen Schwindelerscheinungen gelitten haben kann. Dahin gehört die Hochführung und Ausfugung sämtlicher Schornsteine über dem Dach, die Herstellung der Rollschicht auf dem Brandgiebel, Arbeiten, die in einer Höhe von 15—16 m über dem Erdboden zu erledigen waren.

Auch ist er ja bei einer Tätigkeit verunglückt, welche gleichfalls Schwindelfreiheit voraussetzt.

Es ist also der Schluß berechtigt, daß B. zur Zeit des Unfalls noch nicht an Schwindel gelitten haben kann, obwohl auch schon damals dieselben objektiven Altersveränderungen vorhanden gewesen sein müssen, welche sich auch jetzt finden. Denn diese Altersveränderungen entwickeln sich erst im Laufe vieler Jahre. Seit dem Unfall vom 21. Februar 1908 sind aber erst $^5/_4$ Jahre vergangen. Daß B. jetzt an Schwindelerscheinungen leidet, kann keinem Zweifel unterliegen. Dafür sprechen: das tatsächlich eintretende Schwanken des Körpers beim Bücken und nach Aufrichten aus der Rückenlage, die ungewöhnliche Rötung des Gesichts beim Bücken und bei Rückenlage und die Angaben des B., welche derart zuverlässige sind und den Eindruck der Wahrheit machen, daß sie auch beim Fehlen von objektiven Schwindelerscheinungen für wahr zu halten gewesen wären.

Die übrigen Erscheinungen, Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche, sind die üblichen Begleiterscheinungen der auf dem Boden der Gehirnschlagaderwandverhärtung entstehenden Schwindelempfindungen.

Diese Beschwerden haben nun im Anschluß an den Unfall eingesetzt. Es liegt daher der Schluß nahe, daß sie durch den Unfall hervorgerufen sind.

Nun können die Beschwerden der Gehirnschlagaderwandverhärtung (Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisschwäche) nach den verschiedensten äußeren Anlässen eintreten, z. B. unter dem Einfluß akuter fieberhafter Krankheiten, nach Kopfverletzungen und heftigen Schreckwirkungen. Vorbedingung ist nur, daß diese äußeren Schädlichkeiten in der Stärke auftreten, daß man ihnen überhaupt einen Einfluß auf die Blutzirkulation in der Schädelhöhle beimessen kann. Einen derartigen Einfluß hat aber der Unfall vom 21. Februar 1908 gehabt.

Ein Sturz aus 5 m Höhe ist an sich schon ein Ereignis, welches, abgesehen von der etwaigen mechanischen Verletzung, einen heftigen Schreck auslösen kann, zumal wenn der Abgestürzte von nachstürzenden Steinen getroffen wird und so mindestens doch mehrere Sekunden lang der Gefahr des Erschlagenwerdens ausgesetzt ist.

Wenn nach unseren Erfahrungen auch in der Annahme einer Schreckwirkung bei der Entstehung von Krankheiten nach Unfällen häufig zu weit gegangen wird, so sind doch bei B. alle Vorbedingungen vorhanden, um die Annahme einer erheblichen Schreckwirkung gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

Die Berechtigung dieser Annahme wird dadurch bestätigt, daß B., nachdem er aus dem Fenster geklettert und der Gefahr entronnen war, am ganzen Körper gezittert hat.

Es ist dies zwar nur eine Behauptung von B.; es liegt aber nicht der geringste Grund vor, diese Behauptung nicht zu glauben, da sie an sich wahrscheinlich ist.

Auch findet sich eine Reihe von nervösen Erscheinungen, wie das Zittern der Gesichtsmuskulatur, der Arme und die faserförmigen Zuckungen der Körpermuskulatur, welche nicht die Folge der Gehirnschlagaderwandverhärtung, sondern allgemeine nervöse Reizerscheinungen sind, die ihre Ursache häufig in Hirnerschütterungen und seelischen Einflüssen, z. B. Schreck oder Kummer haben.

Außerdem ist B. auch am Kopf verletzt worden.

Die Bedeutung der Kopfverletzung schätzen wir nur gering, wenn es auch nicht ausgeschlossen ist, daß auch sie bis zu einem gewissen Grade an der Entstehung der Blutumlaufstörungen im Gehirn beteiligt ist.

Bei älteren Männern können selbst verhältnismäßig leichte Kopfverletzungen Hirnreizerscheinungen zur Folge haben, die mit Blutüberfüllung des Gehirns einhergehen und bei der im Alter verminderten Fähigkeit, Blutüberfüllungen des Gehirns auszugleichen, zu dauernden Blutumlaufstörungen führen.

Sicherlich ist die beim Unfall vom 21. Februar 1908 eingetretene Schreckwirkung, vielleicht auch die Kopfverletzung geeignet gewesen, bei dem mit Gehirnschlagaderwandverhärtung behafteten B. die Blutumlaufstörungen und damit die subjektiven Beschwerden hervorzurufen.

Diese Störungen wären wahrscheinlich im Laufe der Jahre auch ohne jeden äußeren Einfluß entstanden; da sie aber im Anschluß an den Unfall eingesetzt haben und der Unfall geeignet war, sie hervorzubringen, muß man den Unfall als auslösende Ursache der Störungen annehmen. Wahrscheinlich würde B. ohne das Eintreten des Unfalls noch eine Reihe von Jahren seiner früheren Tätigkeit haben nachgehen können, bis ihn die fortschreitende Schlagaderwandverhärtung oder ein anderes Ereignis arbeitsunfähig gemacht hätte.

Jetzt ist B. nur noch fähig, Arbeiten zu verrichten, bei denen er infolge seiner Schwindelempfindungen nicht der Gefahr ausgesetzt ist, abzustürzen. Wir schätzen die dadurch hervorgerufene Erwerbsbeeinträchtigung auf 60 Proz.

Alle Arbeiten auf ebener Erde, soweit sie nicht eine andauernde oder wenigstens längere Zeit andauernde gebückte Haltung erfordern, kann B. noch leisten.

Alle durch das weitere Fortschreiten der Altersveränderungen bedingten Erscheinungen, wie sie im Laufe der Jahre weiterhin sich einstellen werden, sind jedoch nicht Unfallfolge, sondern in der natürlichen Fortentwicklung der Altersveränderungen begründet und daher nicht entschädigungspflichtig, vorausgesetzt, daß sie sich nicht in ungewöhnlich schneller Weise entwickeln.

Schließlich sei noch der traumatischen Hirnreizerscheinungen der Alkoholiker gedacht. Der Alkoholiker neigt an sich schon zu Blutüberfüllung des Gehirns und bietet oft die beschriebenen Hirnreizerscheinungen, ohne daß eine Schädelverletzung stattgefunden hat. In vielen Fällen wird es gar nicht möglich sein, hier zwischen Alkohol- und Unfallwirkung zu entscheiden. Im allgemeinen wird man sich ein Urteil aus der Schwere des stattgefundenen Unfalls und der Art der unmittelbaren Folgeerscheinungen bilden können. Die Erscheinungen der frischen Alkoholvergiftung sind durch eine genügend lange Beobachtung bei Alkoholenthaltsamkeit auszuschalten.

Über die bei der Beurteilung eines Trinkers maßgebenden Gesichtspunkte spricht sich Leppmann in einem Obergutachten aus.

Ärztliches Obergutachten über den Einfluß eines leichten Unfalles auf das Nervensystem eines Trinkers.

Der 1854 geborene Bauarbeiter G. W. war nach einer in den Akten befindlichen Angabe früher gesund, aber an starken Alkoholverbrauch gewöhnt. Genaueres Befragen ergibt, daß er in den letzten Jahren zweimal wegen „Lungenkatarrhs" 5 bezw. 4 Wochen lang Krankengeld bezogen hat. In früheren Jahren soll er Steine getragen und dabei einmal eine Verstauchung des rechten Fußes erlitten haben. Zur Zeit seines gleich zu erwähnenden Unfalls war er mit einem Stundenlohne von 45 Pfennig bei G. als Bauarbeiter beschäftigt.

Am 8. Juni 1904 ist er beim Karren auf einer Laufbohle ausgerutscht und mit dem Kopfe auf die Steine in der Karre geschlagen, ohne die Besinnung zu verlieren. Zunächst hat er weiter gearbeitet, am nächsten Tage aber nicht mehr. Er hat dann den Arzt Dr. N. aufgesucht, der objektiv lediglich eine Hautabschürfung an der Stirn fand. Dieser Arzt soll ihn 13 Wochen lang behandelt haben. Am 13. September 1904 ist er von dem Vertrauensarzt der beklagten Berufsgenossenschaft Dr. H. untersucht und als voll erwerbsfähig erachtet worden. Dann hat am 23. September 1904 Dr. R. seinen Zustand begutachtet und neben Schlagaderverkalkung echtes Schwanken bei Augenschluß sowie Fehlen der Kniereflexe gefunden. Er nimmt mit Wahrscheinlichkeit ein organisches Nervenleiden an, für das der Unfall bedeutungslos gewesen sei.

Als Schiedsgerichtsgutachter hat Dr. X. den W. als muskelschwach und blaß, mit mürrischem, teilnahmlosem Gesichtsausdrucke bezeichnet. Die Pupillen seien etwas ungleich, aber reizfähig. Beide Augenbindehäute (?) seien etwas gelblich, die Zunge sei belegt und zittere. Beide Hände seien zittrig, die rechte mehr. Die Kniereflexe seien auslösbar. Stehen auf einem Beine gelinge gut. W. sei etwas teilnahmlos, aber weder verstandesschwach noch verstimmt. Demnach bestehe kein organisches Nervenleiden. W. leide im wesentlichen an chronischem Alkoholismus, die Kopfbeschwerden seien aber wahrscheinlich durch den Unfall ausgelöst und bedingten vorläufig 15 Proz. Erwerbsunfähigkeit. Das Schiedsgericht hat sich dem angeschlossen. Dr. R. dagegen äußert gegen die Rentengewährung eindringliche Bedenken allgemeiner und besonderer Art.

Mir gibt W. an, er habe augenblicklich gar keine Arbeit. Die leichte Beschäftigung, die er in der Zwischenzeit gehabt habe — „Stubenfegen" —, habe aufgehört. Es stellt sich aber heraus, daß die Arbeit, von der er spricht, erst vorgestern beendet worden ist. Es handelte sich auch nicht bloß um Stubenfegen, vielmehr hat W., wie er bei genauem Befragen einräumt, auch Maurerarbeiten mit verrichtet. Er erklärt aber, schwere Arbeit könne er wegen Kopfschmerz und Schwindel nicht leisten. Ferner gibt er an, daß er noch täglich für 20 Pfennig Schnaps trinke.

W. ist ein magerer, aber gesund aussehender, muskelstraffer Mann mit harten schwieligen Händen. Er sieht wohl 10 Jahre jünger aus als er ist. Auf seiner Stirn finden sich sehr zarte, strichförmige, reizlose Hautnarben, die zum Teil von dem jetzigen Unfalle herrühren sollen. Die Pupillen sind reizfähig und nahezu gleich. In der Gesichts- und Zungenmuskulatur besteht etwas Faserzucken. Der Brustkorb ist faßförmig. Über der rechten Lunge seitlich unten hört man Brustfellreiben, sonst ist der Lungenbefund einwandfrei. Die Herzdämpfung ist nicht vergrößert, aber die Töne sind klappend, der Puls setzt, obgleich er ruhig ist und auch durch tiefes Bücken nicht gesteigert wird, oft für einen Schlag aus. Die Schlagadern sind sehr hart und geschlängelt. Der Leberrand tritt bei der Einatmung zwei Querfinger breit über den Rippenbogen hervor und fühlt sich stumpf an. In der Magengegend tritt, besonders bei kräftigem Pressen, ein walnußgroßer Bauchbruch unter dem Rippenbogen hervor. Der Harn ist eiweiß- und zuckerfrei. Nachröte ist ausgiebig erzielbar. Bei Augenschluß tritt, wenn man die Aufmerksamkeit ablenkt, kein Schwanken ein, ebensowenig nach tiefem Bücken. Die ausgestreckten Finger zittern. Die

Hautempfindung ist ungestört. Die Auslösung der Kniereflexe ist dadurch erschwert, daß W. spannt, gelingt aber bei entsprechenden Vorsichtsmaßregeln beiderseits. W. sieht mürrisch aus, ist aber ruhig, aufmerksam und frei von allen merklichen Störungen der Stimmung, des Verstandes und Gedächtnisses.

Gutachten: An der Tatsache, daß bei Alkoholikern gerade wegen ihrer herabgesetzten Gehirnrüstigkeit auch leichtere Verletzungen nervöse Beschwerden hinterlassen können, besteht kein Zweifel. Es müssen aber in jedem Einzelfalle besondere Tatsachen beigebracht werden, wenn an Stelle jener vieldeutigen Möglichkeit die im Unfallverfahren erforderliche „ausreichende Wahrscheinlichkeit" treten soll. Würde man darauf verzichten, so wäre jedem Trinker, der sich eine leichte Verletzung zuzieht — und das geschieht gerade Alkoholikern besonders häufig —, eine meßbare Minderung der Erwerbsfähigkeit zuzusprechen, falls er nur entsprechende Klage vorbringt. Das aber widerspräche aller Erfahrung, derzufolge vielmehr die sehr große Mehrzahl der Alkoholiker leichtere Verletzungen immer noch anstandslos übersteht. Der beste Beweis für den Einfluß des Unfalls auf das Nervensystem der Trinker ist stets geliefert, wenn das Allgemeinbefinden des Verletzten nachweislich im Anschluß an den Unfall schlechter ist als vorher. Davon ist bei W. keine Rede. Sein körperlicher und seelischer Allgemeinzustand ist für einen Mann von 50 Jahren, der eine ganze Reihe vom Unfall unabhängiger Krankheiten hat, vielmehr noch überraschend gut.

Ferner kann man die Möglichkeit heranziehen, die bestehenden nervösen Störungen seien solcher Art, daß sie zum Teil für bloßen Alkoholismus ungewöhnlich, für Unfallnervenschwäche dagegen charakteristisch wären. Auch das ist bei W. nicht der Fall.

Weit bedenklicher schon als der Schluß aus dem objektiven Befund ist eine nur aus den Arbeitsleistungen des Verletzten vor und nach dem Unfalle gezogene Folgerung auf die Wirkung des Unfalls. Allenfalls mag es aber bei einem nicht völlig unbedeutenden Unfall angehen, eine ungünstige Wirkung auf die Erwerbsfähigkeit anzunehmen, wenn der Verletzte vorher voll leistungsfähig war, nachher dagegen trotz sichtlichen Bemühens in seinem Erwerbe zurückgeblieben ist. Für W. trifft auch das nicht zu. Zunächst war sein Unfall gar zu unbedeutend, es handelte sich um einen Fall zu ebener Erde, um Schürfwunden, die doch auch einem Alkoholiker bei glattem Heilungsverlaufe kaum etwas anhaben konnten. Sodann war W. kein rüstiger Arbeiter mehr. Er war bereits in seiner Erwerbstätigkeit den Schritt rückwärts vom Steinträger zum gewöhnlichen Bauarbeiter gegangen, er hatte auch nachher mehrwöchige Arbeitspausen wegen Lungenkatarrhs machen müssen. Er litt an Krampfadern, Schlagaderverhärtung mit entsprechender beginnender Entartung am Herzen und, wie ich jetzt gefunden habe, an einem Bauchbruche. Wenn ein solcher Mensch nach einem Unfall ein Vierteljahr die Arbeit aussetzt, so liegt doch der Verdacht allzu nahe, daß er diese Gelegenheit bei gleichzeitigem Genuß erhöhten Krankengeldes benutzt habe, um sich wieder einmal im allgemeinen körperlich zu erholen. Man braucht ja nicht gleich an bewußte Täuschung zu denken, aber der Laie hält doch seine verschiedenen Leiden nicht immer scharf auseinander. Also diese lange Arbeitspause braucht wirklich nicht im strengen Sinne durch Unfallfolgen bedingt gewesen zu sein. Nachher aber hat W. eine Arbeit verrichtet, die wiederum nicht so hochgradig verschieden von seinen Leistungen vor dem Unfall war, und bei der vor allem sein Verdienst nicht so bedeutend vermindert war, daß man hieraus allein, allen Bedenken zum Trotz, auf eine meßbare Minderung der Erwerbsfähigkeit durch Unfallfolgen schließen könnte.

Nach diesen Ausführungen, die ich der grundsätzlichen Wichtigkeit des vorliegenden Falles wegen für notwendig erachtet habe, geht mein Gutachten dahin:

Der Unfall vom 8. Juni 1904 hat bei W. keine erheblichen Beschwerden und somit keine meßbare Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit hinterlassen.

gez. Dr. Leppmann.

Das vorstehende Obergutachten hat dem Rekurssenate die Überzeugung verschafft, daß der Unfall vom 8. Juni 1904 bei dem Kläger keine erheblichen Beschwerden und somit keine meßbare Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit hinterlassen hat.

C. Die traumatische psychopathische Konstitution.

Bei schweren Verletzungen kommt es nicht nur zu einfachen Hirnreizerscheinungen, sondern es entwickeln sich Hirnveränderungen, die zwar auch zu Klagen über Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnisschwäche führen, sich aber bei genauer Untersuchung dadurch zu erkennen geben, daß eine Umwandlung der ganzen Persönlichkeit eingetreten ist. Man hat diese Veränderung daher als traumatische psychopathische Konstitution (Ziehen) bezeichnet. (Psychopathisch, weil sich dieselben Veränderungen auch bei Psychopathen finden, d. h. bei Leuten mit angeborenem minderwertigem Nervensystem.)

Die traumatische psychopathische Konstitution äußert sich 1. in den schon beschriebenen funktionellen Hirnreizerscheinungen, 2. in Charakterveränderungen, die oft nur derjenige als krankhaft, d. h. der Eigenart des Verletzten fremd, erkennt, der ihn früher gekannt hat.

Die Stimmung ist bei dem einen eine dauernd weinerliche, beim anderen eine zornige, beim dritten eine gleichgültige, beim vierten eine hypochondrische, in allen Fällen jedenfalls eine andere als sie vor dem Unfall gewesen ist. Bei wieder anderen schwankt die Stimmung auf geringe Anlässe hin in weiten Grenzen. Sie kann sich durch nichtige Anlässe zu Wutausbrüchen, ja bis zu Gewalttaten steigern. Es ist also eine gesteigerte Affekterregbarkeit eingetreten. 3. Es tritt verminderte geistige und körperliche Leistungsfähigkeit ein. Die Verletzten können ihre Aufmerksamkeit nicht auf einen Punkt lenken und dauernd auf diesen einstellen, sie ermüden schnell und bleiben nur durch vermehrte geistige Anstrengung leistungsfähig. Eine längere Untersuchung strengt sie an, sie geraten in Schweiß und sind für komplizierte Untersuchungsmethoden nur kurze Zeit brauchbar. 4. Es fällt geschwächte Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol auf (Alkoholintoleranz). Schon bei kleinen Mengen Alkohol tritt Vermehrung der Kopfschmerzen, bei etwas größeren, die früher noch gut vertragen wurden, treten Rausch-, Dämmer- oder Verwirrtheitszustände ein.

Anatomisch liegen diesen Zuständen teils Störungen der Gefäßinnervation zu Grunde, teils die von Friedmann unter den Folgen der Hirnerschütterung beschriebenen Gefäßwandveränderungen. (Siehe S. 29.)

D. Der traumatische Schwachsinn (Dementia traumatica).

Der traumatische Schwachsinn (Dementia traumatica) kommt nach Schädelverletzungen auch ohne das Dazwischentreten einer Geisteskrankheit vor und ist deswegen hier abgehandelt; diejenigen Fälle, in denen er den Ausgang einer Geistesstörung bildet, sind bei Besprechung der Geistesstörungen nach Unfällen erwähnt. Er ist gekennzeichnet durch einen fortschreitenden Rückgang des Geisteslebens des Verletzten. Es bildet sich allmählich eine Einengung der geistigen Interessen aus, die

Weite und Schärfe der Urteilskraft sinkt. Es fällt eine gewisse geistige Schwerfälligkeit auf. Die Verletzten fassen Aufträge schwer auf und vergessen sie sofort wieder. Namentlich die Erinnerungsfähigkeit an die jüngsten Ereignisse, sowie die Aufnahme neuer Vorstellungen ist erschwert oder ganz aufgehoben (Störungen der Merkfähigkeit), während die Erinnerung an frühere Ereignisse erhalten bleibt.

Schließlich können sie selbst einfache Aufgaben nicht mehr lösen. In seltenen Fällen verblöden sie ganz, so daß sie selbst zu mechanischer Arbeit nicht mehr fähig sind.

Die ersten Anfänge dieser Störungen sind nicht immer bis zum Unfall zurückzuverfolgen, da sie sich ganz allmählich entwickeln und anfangs so gering sind, daß sie sich mit unseren verhältnismäßig groben Untersuchungsmethoden nicht nachweisen lassen.

Nur die nächste Umgebung merkt, daß der Verletzte seit dem Unfall ein anderer geworden ist.

Der Schwachsinn tritt im Alter nach Schädelverletzungen leichter ein als in jungen Jahren. Er kann sich sowohl an zerstreut liegende (diffuse) Hirnschädigungen, als auch an Herderkrankungen anschließen, und zwar tritt er infolge diffuser Hirnschädigungen meist in unmittelbarem Anschluß an die Schädigung auf, während er bei Herderscheinungen sich langsamer entwickelt.

Er erreicht fast niemals den Grad wie bei der fortschreitenden Gehirnlähmung (progressiven Paralyse). Nur wenn zur Zeit des Unfalles bereits fortgeschrittene Gehirnschlagaderwandverhärtung bestand oder die Zertrümmerung der Gehirnmasse außerordentlich umfangreich war, aber nicht umfangreich genug, um den Tod herbeizuführen, kann der Schwachsinn dem der fortschreitenden Gehirnlähmung sehr ähnlich werden. Noch ähnlicher wird das klinische Krankheitsbild dann, wenn Abschnitte des Gehirns geschädigt sind, welche Lähmungserscheinungen zur Folge haben, wie sie bei der progressiven Paralyse fast regelmäßig zu finden sind (Sprachstörungen, Halbseitenlähmungen).

Auch Größenunterschiede in den Pupillen und Pupillenstarre können bei traumatischem Schwachsinn auftreten. Doppelseitige Pupillenstarre ist aber, wie Köppen hervorhebt, bis jetzt noch nicht beobachtet worden, nur Trägheit der Reaktion.

Die Sprach- und Pupillenstörungen pflegen beim traumatischen Schwachsinn zum Unterschied vom paralytischen nicht so in den Vordergrund zu treten, die Halbseitenlähmungen nicht so plötzlich wieder zu verschwinden, auch ist der ethische Defekt nie so hochgradig wie bei der progressiven Paralyse. Die Lähmungserscheinungen schreiten nicht so schnell vorwärts und führen nur selten zum Tode, bei der Paralyse unter allen Umständen, meist schon innerhalb von 1—2 Jahren.

Es kann Fälle geben, bei denen während des Lebens eine Trennung der traumatischen Demenz von der paralytischen nicht möglich ist. Die Entscheidung kann dann nur die Leichenöffnung bringen.

Finden sich Erweichungs- oder Blutherde in der Hirnmasse, Blutherde auf oder zwischen den Hirnhäuten, ausgedehnte Verdickungen und Verwachsungen der Hirnhäute, verkalkte Ganglienzellen, Narben an der Spitze der Schläfen- oder Stirn- oder Hinterhauptslappen, hochgradige Gefäßveränderungen, wie sie als Folgeerscheinungen der Hirnerschütterung beschrieben sind, also Veränderungen, welche auf einen

vorausgegangenen Unfall schließen lassen, so ist der ursächliche Zusammenhang des Schwachsinns mit dem Unfall anzunehmen.

Wenn diese Veränderungen bei der Leichenöffnung nicht gefunden werden und nach den Erscheinungen im Leben ebensogut eine progressive Paralyse angenommen werden könnte, muß auch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns vorgenommen werden. Bei der fortschreitenden Gehirnlähmung können dieselben Veränderungen vorhanden sein wie beim traumatischen Schwachsinn, nur fehlen bei letzterem stets die Plasmazellen, welche für die progressive Paralyse kennzeichnend sind.

Derartige Fälle sind vor allen Dingen von Köppen beschrieben worden (8 Fälle mit dem Befund der Leichenöffnung). Der Unfall bestand teils in unmittelbarer Gewalteinwirkung auf den Schädel, teils in mittelbarer durch Fall auf die Füße, die Knie oder das Gesäß. Zu einem Schädelbruch braucht es dabei nicht zu kommen.

Als Beispiel von traumatischem Schwachsinn möchte ich nur kurz 2 Fälle anführen:

Manke beschreibt eine mit 14tägiger Bewußtlosigkeit einhergehende Schädelverletzung (Keilbeinbruch), an welche sich fortschreitender Schwachsinn, Sprachstörungen, apoplektiforme Anfälle, Pupillendifferenz anschlossen und die nach 8 Jahren mit Tod endigte.

Bei der Leichenöffnung fanden sich alte Erweichungsherde und die Zeichen einer Pachymeningitis.

In einem von Kaplan beschriebenen Falle folgte auf die Bewußtlosigkeit immer mehr zunehmender Schwindel und Kopfschmerzen, nach Jahren Erschwerung der Sprache, Impotenz, Unfähigkeit Harn und Stuhl zu halten, träge Pupillenreaktion, Schwachsinn, Erschwerung des Schluckens und schließlich der Tod.

Die Leichenöffnung ergab: leichte Leptomeningitis, vereinzelte Erweichungsherde und Blutungen in der inneren Kapsel und im Hirnstamm bis in die Gegend des Hypoglossuskernes, Entartungserscheinungen im hinteren Längsbündel und im intramedullären Facialis, Zellerkrankung im Facialis- und Deiterschen Kern. Die perivaskulären Räume waren erweitert und mit Blutresten gefüllt, stellenweise fand sich hyaline Degeneration kleiner Gefäße. Lues und Alkohol waren auszuschließen.

Dinkler beschreibt die Folgen eines Falles mit dem Hinterkopf auf eine scharfe Mauerkante bei einem 59jährigen, stets nüchternen Fabrikarbeiter, die sich zunächst nur in einer blutenden Quetschwunde und in kurzdauernder Bewußtlosigkeit äußerten.

Im Anschluß an den Unfall trat eine allmähliche Verblödung und nach $1^3/_4$ Jahren der Tod ein.

Im Großhirn und den Stammganglien fanden sich zahlreiche stecknadelkopf- bis bohnengroße Höhlen, die bald durch schmale, bald durch breite Brücken von Hirnsubstanz miteinander verbunden waren. An der linken vorderen Zentralwindung lag eine mandelgroße, erweichte, rötlich-gelbe eingesunkene Stelle. In den geschilderten Höhlen war stets ein hyalinentartetes Blutgefäß zu finden. Die weiche Hirnhaut war verdickt. Die Wandung ihrer Blutgefäße zeigte homogene, oft geradezu hyaline Beschaffenheit. Mit dem Verlust der fibrillären Zeichnung war regelmäßig eine Verminderung der Zellkerne der inneren und mittleren Gefäßhaut verbunden. Die Gefäße der Hirnrinde zeigten entweder eine ähnliche Beschaffenheit wie die der weichen Hirnhaut, oder alle Häute, besonders aber die äußeren, waren von Rundzellen durchsetzt, welche oft in die Hirnmasse eindrangen.

Sowohl die nach Hirnerschütterungen beobachteten einfachen Entartungserscheinungen an den Nervenzellen und Nervenfasern, als auch

die kleinen Blutungen und Erweichungen, wie sie als Folgen der Hirnquetschung auftreten können, und die bei Hirnerschütterung und Hirnquetschung beobachteten Gefäßveränderungen, sowie die chronische Entzündung der weichen Hirnhaut bilden häufig die anatomische Grundlage für den traumatischen Schwachsinn und die mit diesem fast stets verbundenen Beschwerden über Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnisschwäche. Diese Beschwerden werden häufig fälschlicherweise als Äußerungen einer sogenannten traumatischen Neurose aufgefaßt. (Siehe die Fälle von Bernhard, Kronthal, Sperling und Kronthal, welche unter Hirnerschütterung, S. 29, angeführt sind.)

Diese Bezeichnung könnte höchstens nur für die erste Form, die funktionellen Hirnreizerscheinungen, Geltung haben. Aber schon Friedmann ist für die Abgrenzung dieser Störungen vom Krankheitsbild der traumatischen Neurosen eingetreten und hat sie unter dem Namen Kommotionsneurosen zusammengefaßt. Der vierten Form liegen schwere anatomische Hirnveränderungen zu Grunde. Alle vier Formen von Störungen der Hirntätigkeit werden nun auch bei Menschen beobachtet, die niemals einen Unfall erlitten haben: die funktionellen Hirnreizerscheinungen, wie schon erwähnt, als einzige oder als Teilerscheinung der reizbaren Nervenschwäche, die chronische Pachymeningitis als Folgeerscheinung chronischen Alkoholmißbrauches, die psychopathische Konstitution bei Leuten mit angeborenem minderwertigen, schon den gewöhnlichen Anforderungen des täglichen Lebens nicht gewachsenem Nervensystem und der Schwachsinn als angeborener Defektzustand. Die Feststellung, in welchen Fällen die genannten Störungen durch einen Unfall hervorgerufen worden sind, wird vielfach nicht mit wissenschaftlicher Strenge möglich sein.

Es sind hierbei zu berücksichtigen: 1. die Art des Unfalles, d. h. ob derselbe erfahrungsgemäß geeignet war, irgendwie schädigend auf das Gehirn einzuwirken; 2. die unmittelbar danach gebotenen Folgeerscheinungen, d. h. ob Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Lähmungserscheinungen, Pulsverlangsamung, seelische Veränderungen, Störungen der Harnbeschaffenheit und Harnentleerung bestanden haben, die auf eine Schädigung des Hirns hindeuten; 3. die Art der vor dem Unfalle vom Verletzten geleisteten Tätigkeit, d. h. ob dieselbe mit Wahrscheinlichkeit bei den jetzt vorhandenen Erscheinungen auszuführen möglich war; 4. die Vorgeschichte des Verletzten (Anfragen bei den Krankenkassen oder dem behandelnden Arzt), wegen welcher Krankheiten der Verletzte schon behandelt worden ist; 5. etwa augenblicklich vorhandene schädigende Einflüsse (Alkoholmißbrauch, Ausbruch latenter Syphilis). Je nach dem Ausfall der Beantwortung dieser Fragen wird man sich für oder gegen einen ursächlichen Zusammenhang der vorhandenen Störungen mit einem vorausgegangenen Unfall aussprechen.

§ 29. Spätfolgen von Kopfverletzungen nach freier Zwischenzeit.

A. Traumatische Spätmeningitis.

Hierunter sind diejenigen eitrigen Hirnhautentzündungen zu verstehen, welche sich nicht unmittelbar an den Unfall anschließen, sondern nach einem mehr oder minder langen Zwischen-

raumanscheinender oder auch wirklicher Gesundheit plötzlich entstehen, begünstigt durch Veränderungen an Schädelknochen oder Schädelinhalt, die sich als Folgen der erlittenen Verletzung nachweisen lassen.

Ehe wir zu diesen übergehen, sei die sogenannte metastatische Hirnhauteiterung erwähnt, welche im Anschluß an eine fern vom Hirn entstandene traumatische Eiterung auf dem Wege der Blutbahn entstehen kann, ohne daß das Hirn beschädigt worden ist.

Derartige Fälle sind von Levy, Hofmann, Eltlinger nach Fingereiterung und Fußquetschung beschrieben worden; sie sind im allgemeinen selten.

Ehrnrooth hat durch Versuche festgestellt, daß von 100 Kaninchen bei Einspritzungen von Krankheitserregern in die Blutbahn 13,2 Proz. an einer Gehirnaffektion erkrankten. Wenn aber gleichzeitig eine Verhämmerung des Schädels stattfand, stieg die Zahl auf 75,6 Proz.

Wie aus diesen Untersuchungen hervorgeht, schafft eine Gehirnerschütterung einen für die Ansiedlung von Krankheitskeimen besonders günstigen Boden, wahrscheinlich durch Schwächung der dem gesunden Gewebe innewohnenden Abwehrkraft gegen Krankheitserreger.

Die Erfahrung zeigt nun aber auch beim Menschen, daß die nach Hirnerschütterungen, Hirnquetschungen und Hirnblutungen zurückbleibenden Narben, sowie die Umgebung von im Hirn stecken gebliebenen Fremdkörpern einen zur Ansiedlung und Ausbreitung von Krankheitskeimen günstigen Boden abgeben. Infolgedessen können noch lange nach einer Verletzung eitrige Entzündungen an den Hirnhäuten (Meningitis) und im Hirn (Abszeß) auftreten.

Ein ursächlicher Zusammenhang der späten Hirnhaut- oder Hirneiterung mit dem vorausgegangenen Unfall wird angenommen werden müssen, wenn das Eindringen der Krankheitskeime auf Wegen stattgefunden hat, die erst durch den Unfall geschaffen worden sind, z. B. von dem Mittelohr aus nach Schädelgrundbruch durch offen gebliebene Spalten des Felsenbeins, gleichgültig, ob eine Verletzung des Schädelinhalts beim Unfall stattgefunden hatte, oder falls die Eitererreger auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn in die Schädelhöhle eingedrungen sind, dann, wenn sie sich an einer Hirnstelle angesiedelt und entwickelt haben, welche bei dem Unfall verletzt worden ist.

Der ursächliche Zusammenhang wird umso wahrscheinlicher, wenn der Verletzte in der Zwischenzeit fortdauernd über Beschwerden von seiten des Hirns geklagt hat oder gar noch objektiv nachweisbare Erscheinungen bestanden haben, welche schließen lassen, daß der krankhafte Vorgang im Hirn noch nicht abgeschlossen gewesen ist.

Schließlich kann ein von einem vor Jahren erlittenen Unfall herrührender Gehirnabszeß, welcher bisher latent bestanden hat, plötzlich von selbst oder unter dem Einfluß einer Erschütterung nach der Hirnhaut durchbrechen, oder es kann zum Durchtritt von Eitererregern durch die Wand und so zur Entstehung einer eitrigen Hirnhautentzündung kommen. Die zeitlichen Verhältnisse zwischen Unfall und Auftreten der Eiterung in der Schädelhöhle spielen hierbei gar keine Rolle.

Fujisawa hat noch 1 Jahr nach Stirn- und Siebbeinbruch, Bayerthal noch über 2 Jahre nach einem Schädelgrundbruch, Nonne 6 Jahre nach einer Kugelverletzung eitrige Hirnhauteiterung entstehen sehen,

deren Entstehung durch die Folgen der vorausgegangenen Verletzung vermittelt worden ist.

Tritt die Hirnhauteiterung auf dem Wege der Lymphbahnen durch offen gebliebene Bruchspalten ein, so wird sie an den diesem Bruchspalt benachbart liegenden Hirnhautabschnitten zuerst auftreten und entsprechende Reiz- oder Ausfallerscheinungen machen, also z. B. bei Bruchspalten des Schädelgrundes Lähmungserscheinungen der hier gelegenen Hirnnerven.

Als Beispiel sei folgendes Obergutachten von Orth für das Reichsversicherungsamt im wesentlichen wiedergegeben.

Der Walkermeister K. hat sich im Alter von 50 Jahren 8 Monaten in der Mitte des Dezembers 1903, als er sich aus gebückter Stellung vor der Walkmaschine aufrichtete, an der offenstehenden oberen Tür der Maschine den Kopf angestoßen. Dies geschah zwischen 11 und 12 Uhr. Er hielt sich die linke Seite des Kopfes und klagte über sehr heftige Kopfschmerzen. Er mußte sich hinsetzen und hat Vormittags, d. h. bis 12 Uhr, nicht mehr gearbeitet. Er ging dann zum Essen nach Hause, klagte auch den Angehörigen gegenüber über Kopfschmerzen und bemerkte, er habe geglaubt, der Kopf sei ihm geborsten; trotzdem ging K. um 1 Uhr wieder zur Fabrik und arbeitete ruhig, ohne viel zu sprechen. Auch weiterhin hat er die Arbeit nicht ausgesetzt, klagte aber fortgesetzt über Kopfschmerzen. Nach einigen Wochen trat ein auffälliges Schwitzen in der linken Kopfseite auf. Wiederholt stellten sich Schwindelanfälle ein, so daß K. den Arzt (Herrn Dr. D.) mehrmals aufsuchte, welcher aber nichts Wesentliches von objektiven Störungen feststellen konnte.

Am 29. Oktober 1904, also $10^1/_2$ Monate nach dem Unfall, erkrankte K. an Lungenentzündung, welche aber verhältnismäßig so günstig verlief, daß in der Nacht vom 4. November die Krisis eintrat und die Besserung so fortschritt, daß K. am 12. November schon etwas aufstehen konnte. Da begann am 13. November eine Verschlechterung des Befindens mit Kopfschmerzen und Sprachstörung, am 14. war die Sprache verloren, der rechte Arm gelähmt, am 15. folgte eine Lähmung des rechten Beines, erst am 16. trat Bewußtlosigkeit ein, in der am 17. November der Tod erfolgte. Die Ehefrau, deren Zeitangaben weder mit ihrer Angabe der Wochentage noch mit den Angaben des Arztes übereinstimmen, machte die Angabe, daß am 3. Tage der Verschlimmerung ein Schlaganfall und am Todestage ein zweiter aufgetreten sei, doch ist in den ärztlichen Mitteilungen nichts davon bemerkt.

Bei der am 21. November 1904, also 4 Tage nach dem Tode ausgeführten Obduktion fand sich die harte Hirnhaut rechts getrübt und mit dem Schädeldach verwachsen. Die weiche Hirnhaut zeigte überall stark gefüllte Gefäße und hatte an der linken Seite über dem Scheitellappen und an der rechten Seite über dem ganzen Hirn- und Scheitellappen reichlich eitrige Auflagerungen von grüngelblicher Farbe. Nach links hin setzte sich die Auflagerung auch über den Schläfenlappen fort. Am linken Schläfenlappen war die Schnittfläche des Hirns getrübt, grauweiß und auffällig weich. K. ist an einer Hirnhautentzündung nebst Gehirnstörungen gestorben, welche sich an eine in der Heilung befindliche Lungenentzündung angeschlossen hat, sein Tod steht also nicht unmittelbar mit dem Unfall in Zusammenhang. Obwohl dieser Unfall kein sehr erheblicher gewesen sein kann, und obwohl durch die Obduktion keinerlei mit ihm in Zusammenhang zu bringende Veränderung am Gehirn und seiner weichen Haut nachgewiesen wurde, so lassen die ununterbrochenen, seit dem Unfall bestehenden Krankheitserscheinungen doch die Möglichkeit zu, daß irgend welche Veränderungen an den genannten Teilen eingetreten waren, welche eine örtliche Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit ihrer Gewebe gegenüber den bei der Lungenentzündung in das Blut geratenen Bakterien

bedingten und es somit verschuldeten, daß diese sich hier ansiedelten und die tödlich-eitrige Entzündung bewirkten.

Der Umstand, daß die Hauptveränderungen, wie aus den Krankheitserscheinungen hervorgeht, auf der verletzten Seite waren, ist geeignet, dieser Möglichkeit eine gewisse Stütze zu geben.

Hiernach kann ich also die mir gestellte Frage, ob der Tod des Walkermeisters K. als Folge seines Unfalls vom Dezember 1903 anzunehmen sei oder nicht, zwar in Rücksicht auf einen unmittelbaren Zusammenhang kurz mit Nein beantworten, dagegen ist in Rücksicht auf einen mittelbaren Zusammenhang eine einfache Antwort mit Ja oder Nein nicht möglich. Die Anhaltspunkte für die Annahme eines mittelbaren Zusammenhanges in der vorher erwähnten Weise sind nicht so, daß man ihn mit Sicherheit, oder auch nur mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten könnte, aber er ist möglich, und das ununterbrochene Bestehen von Störungen seitens des Gehirns seit dem Unfall bis zur Todeskrankheit, sowie das besonders starke Befallensein der durch den Unfall betroffenen Seite lassen den Zusammenhang sogar als nicht ganz unwahrscheinlich erscheinen.

Nachtrag: Die neuen Ermittlungen haben außer der Bestätigung früherer Angaben (Stoß an die linke Kopfseite, Schwitzen der linken Gesichtshälfte, Klagen über Kopfschmerzen) eine wichtige neue Tatsache ergeben, die Gedächtnisschwäche.

Zeuge K. hat diese nicht selbst beachtet, berichtet aber, daß ihm K. darüber geklagt und daß er sie auf den Unfall bezogen habe, sowie daß K. die Furcht geäußert habe, seinem Posten deshalb nicht mehr vorstehen zu können. Aus der letzten Äußerung ergibt sich, daß es sich nach der Auffassung des p. K. selbst um eine schwere Geistesstörung gehandelt hat. Damit stimmt die Angabe des Webermeisters E. überein, der sogar besondere Maßnahmen ergreifen mußte, um den p. K. zu unterstützen und welcher außerdem die sehr wichtige Angabe macht, daß er bald nach dem Unfall die Gedächtnisschwäche bei K. bemerkt habe. Damit ist in der Tat eine neue wichtige Tatsache festgestellt worden, welche beweist, daß der Unfall schwere und dauernde Folgen für das Gehirn gehabt hat. Damit nimmt die Wahrscheinlichkeit, daß in dem früher von mir dargelegten Sinne die späteren Störungen am Gehirn und der Tod in ursächlichen Beziehungen zu dem Unfall stehen, so sehr zu, daß ich nicht anstehe, nunmehr zu erklären, daß meines Erachtens ein genügender Grad von Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Tod des p. K. vorliegt.

B. Spätabszeß des Hirns nach Verletzungen.

Voraussetzung für die Annahme des ursächlichen Zusammenhanges eines Hirnabszesses, eines im Hirnmark gelegenen Eiterherdes, mit einem vorausgegangenen Unfall ist der Nachweis, daß der Unfall zum mindesten zu einer Verletzung der Kopfhaut, und sei es auch nur zu einer Hautschrunde, oder zu einem Schädelgrundbruch geführt hat. In letzterem Falle findet das Eindringen der Eitererreger durch den Nasenrachenraum oder das Mittelohr statt.

Gerade bei Schädelgrundbrüchen kann es noch lange Zeit nach dem Unfall, wenn die Knochenlücke sich nicht schließt, zur Bildung einer Hirneiterung kommen.

Bei Kopfhautverletzungen kommt es, wenn überhaupt, meistens bald zur Bildung eines Abszesses. Der Abszeß kann aber jahrelang, ohne Erscheinungen zu machen, bestehen, um dann plötzlich bei irgend einer Gelegenheit in Erscheinung zu treten (scheinbarer Spätabszeß).

Schließlich können, wie bei der Spätmeningitis, auch eingeheilte

Fremdkörper, Knochensplitter, Sand, Kugeln nach jahrelanger Ruhe, wenn Krankheitserreger in der Blutbahn kreisen, plötzlich zur Eiterung anregen, auch Narben oder andere Reste einer überstandenen Hirnverletzung bei Auftreten eines Infektionsherdes an einer anderen Körperstelle den günstigen Boden zur Bildung einer Hirneiterung abgeben.

In den Fällen, in welchen bei dem Unfall keine Hautwunde, kein Knochenbruch, keine Hirnverletzung erzeugt worden ist und dennoch nach einiger Zeit ein Hirnabszeß sich ausgebildet hat, ist sorgfältig nach anderen Eiterherden oder Ansiedlungen von Krankheitserregern zu forschen: eitriger Luftröhrenkatarrh, Brustfelleiterung, Herzklappenentzündung, Mittelohreiterung, Eiterung der Vorsteherdrüsen u. s. w.

Kommt es bei einem bald nach einem Unfall an den Folgen eines Hirnabszesses Gestorbenen zur Leichenöffnung, so kann man aus der Beschaffenheit (Derbheit) der Abszeßwand ungefähr einen Schluß ziehen, ob der Abszeß nicht schon vor dem Unfall bestanden und infolge der von ihm verursachten Störungen zum Unfall geführt hat.

Hat ein Unfall (Kopfverletzung, starke allgemeine Erschütterung) den Durchbruch eines aus anderen Ursachen, z. B. Brusterkrankung (Empyem) oder Herzerkrankung (Endokarditis) im Hirn entstandenen Abszesses nach den Hirnhäuten zur Folge, so müssen sofort stürmische Erscheinungen von seiten des Gehirns und innerhalb weniger Stunden, spätestens innerhalb 3 Tagen die Erscheinungen der Hirnhauteiterung auftreten.

Bei Durchbruch nach den Hirnkammern tritt nicht immer sofort der Tod ein. Zeigen sich die Durchbruchserscheinungen später als nach 3 Tagen, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß der Durchbruch nicht auf den Unfall zurückzuführen ist.

C. Spätapoplexie.

Auf die sogenannten traumatischen Spätapoplexien oder Sekundärapoplexien hat uns O. Bollinger in der Festschrift für R. Virchow 1891 aufmerksam gemacht.

Wir verstehen darunter nicht unmittelbar an einen Unfall sich anschließende, sondern kürzere oder längere Zeit danach auftretende, aber durch diesen Unfall hervorgerufene Schlaganfälle. Es scheiden also alle jene Schlaganfälle aus, welche offenbar nur durch Nachblutungen aus einer schon beim Unfall stattgefundenen Gefäßverletzung entstanden sind, deren Erscheinungen sich aber erst mit zunehmendem Druck des Blutergusses im Laufe der dem Unfall folgenden Stunden und Tage bemerkbar machen.

Es sind ferner nicht hinzuzurechnen alle jene nur scheinbaren Schlaganfälle, welche nicht durch Platzen eines Blutgefäßes, sondern durch Verstopfung desselben (Embolie und Thrombose) entstanden sind. Ferner müssen die spontan eintretenden Schlaganfälle ausscheiden, welche nur Folgen der natürlichen Fortentwicklung eines beim Verletzten zur Zeit des Unfalles schon vorhanden gewesenen Leidens (Schlagaderwandveränderung infolge Arteriosklerose, Nierenerkrankung, Syphilis, Alkoholismus u. s. w.) sind und welche wahrscheinlich auch ohne den Unfall zu stande gekommen wären, bei denen also nur ein rein zeitlicher Zusammenhang vorliegt.

Wählt man aus der Zahl der seit Bollingers Arbeit veröffentlichten Fälle von Spätapoplexien diejenigen aus, bei denen ein wirklicher Schlaganfall erst einige Zeit nach dem Unfall eingetreten ist und der vorausgegangene Unfall als Ursache desselben angesehen werden kann, so schrumpft die Zahl der mit Wahrscheinlichkeit als traumatische Spätapoplexie zu bezeichnenden Fälle sehr zusammen.

Bollinger glaubte die Entstehung dieser Spätapoplexien auf folgende Weise erklären zu können. Er führt den Ausgang derselben auf jene kleinen, meist mit Blutungen einhergehenden mechanischen Quetschungen und Zerreißungen der Hirnmasse am Boden der 4. Hirnkammer und der Sylvischen Wasserleitung zurück, die bei der experimentell erzeugten Gehirnerschütterung von Duret zuerst beobachtet und später von Gussenbauer bestätigt wurden. (Vgl. S. 28.)

Wie das Zustandekommen derselben von diesen Autoren gedacht wird und warum sie sich gerade an den genannten Stellen finden, ist schon bei Besprechung der Hirnerschütterung erwähnt worden. (Vgl. S. 28.)

Nach Bollingers Auffassung kommt es nun an diesen Quetschungsstellen „zur traumatischen Degeneration der mechanisch geschädigten Hirnstellen, die vorzugsweise als Erweichungsnekrose auftritt". Es fällt dann in den erweichten Stellen der sonst durch die gesunde Hirnmasse auf die Nachbargefäße ausgeübte Seitendruck weg; dadurch überwiegt der Innendruck in diesen Gefäßen und wenn nun gar die Wandungen der den Herd umgebenden Gefäße erkrankt sind oder infolge der beim Unfall erfolgten mechanischen Schädigung erkranken, sind die Bedingungen für das Platzen der Gefäße die denkbar günstigsten.

Diese Anschauung hat durch die Arbeit von Langerhans einen starken Stoß erlitten. Langerhans weist nach, daß weder die Befunde Bollingers noch die der übrigen Autoren, welche Fälle von Spätapoplexien veröffentlicht haben, genügende anatomische Unterlage für die Bollingersche Anschauung geben.

In keinem der von Bollinger oder den übrigen Autoren veröffentlichten Fällen ist nämlich eine Gefäßveränderung nachgewiesen worden, abgesehen von einem Fall mit miliarem Aneurysma; auch die von Bollinger angenommene traumatische Degeneration (Erweichungsnekrose) der gequetschten Hirnstellen ist unter 4 Fällen Bollingers nur 1mal vorhanden gewesen. In den von Langerhans besprochenen 18 weiteren Fällen hat sonst nur noch Adam in einem Falle Erweichungsnekrose gefunden.

v. Monakow wendet gegen die Bollingersche Auffassung ein, es sei in hohem Maße unwahrscheinlich, daß das Moment der Verminderung des Widerstandes seitens der Umgebung der Gefäße oder die Erweichung als solche eine nennenswerte Rolle spiele, „sind doch in erweichtem Gewebe und in dessen Nachbarschaft die Gefäße stets obliteriert."

Nach Ziegler bleiben die Gefäße im Bereich von Quetschungsherden teils offen, teils obliterieren sie. Bei beiden stellt sich eine zellig-fibröse Hyperplasie der Piascheide ein, welche eine Verdickung und Verhärtung der betreffenden Stelle bedingt, also einem Bersten vorbeugt.

Wäre der Erweichungsherd die Ursache der Spätblutung, dann müßten Blutungen in Erweichungsherde häufiger beobachtet werden, als sie tatsächlich vorkommen, denn Erweichungsherde sind nicht selten.

Langerhans wie v. Monakow legen den Hauptanteil an der Entstehung der Spätblutung nach Unfällen, deren Vorkommen beide nicht bestreiten, auf die Gefäßveränderungen.

„Näher", führt v. Monakow aus, „liegt wohl die Annahme einer gestörten Ernährung mancher Gefäße infolge ungenügender Zirkulation im Bereiche der erweichten Partien, und konsekutive Nekrose der Gefäßwand, eventuell Bildung von Ektasien und Aneurysmen, aber auch hierfür fehlen positive Anhaltspunkte noch gänzlich."

Edel und Wernicke nehmen an, daß Kopfverletzungen den Anlaß zur Bildung miliarer Aneurysmen geben können. Theoretisch ist es wohl denkbar, daß eine Kopfverletzung den Anstoß zur Entwicklung derartiger Aneurysmen geben kann, bewiesen ist es noch nicht.

Joshikawa konnte bei seinen an Ratten angestellten Versuchen (Fall eines Gewichts aus bestimmter Höhe auf den Schädel derselben) nur reine Blutungen in die Hirnmasse und Quetschungsherde, niemals aber Aneurysmenbildung finden, er läßt es aber dahingestellt, ob dieselben nicht bei anderer Versuchsanordnung auftreten. Beim Menschen sind durch Reißen der Gefäßinnenhaut entstandene Aneurysmen nur an den größeren Gefäßen des Hirngrundes beobachtet. (Vgl. Aneurysmen S. 63.) Der anatomische Nachweis der Veränderungen, welche zu Spätapoplexie Veranlassung geben, steht also noch aus.

Für die Begutachtung können wir nicht warten, bis diese Verhältnisse wissenschaftlich geklärt sind.

Aus theoretischen Erwägungen werden wir einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Schlaganfall und einem kürzere oder längere Zeit vorausgegangenen Unfall annehmen müssen, wenn der Unfall geeignet war, eine Schädigung des Hirns oder seiner Gefäße zu verursachen. Bei jugendlichen gesunden Personen wird dazu ein schwerer Unfall notwendig sein. Bei älteren Leuten über 40 Jahren, bei denen wir schon Veränderungen an den Schlagadern annehmen dürfen, oder bei solchen Personen, die an Krankheiten leiden, welche erfahrungsgemäß zu Schlagaderwandveränderungen führen (Syphilis, Alkoholismus, Nierenentzündung), wird ein leichterer Unfall genügen, Veränderungen im Hirn hervorzurufen, welche zur Entstehung eines Schlaganfalles führen können.

In letzterem Falle, d. h. bei Leuten mit schon krankhaft veränderten Gefäßwänden, genügt eine durch den Unfall erzeugte fortdauernde Blutdruckerhöhung, um den Eintritt einer Hirnblutung zu begünstigen.

In beiden Fällen wird sich aber diese schädliche Einwirkung des Unfalls auf das Hirn und seine Gefäße sofort zu erkennen geben.

Es ist zwar nicht notwendig, daß die Erscheinungen einer Hirnerschütterung auftreten, da Verletzungen umschriebener Hirnabschnitte ohne Hirnerschütterungserscheinungen einhergehen können. Die Verletzten zeigen aber auch dann, abgesehen von etwaigen Herderscheinungen, welche die Hirnschädigung direkt beweisen, Erscheinungen, aus denen man auf eine stattgefundene Hirnschädigung mit Wahrscheinlichkeit schließen kann: heftige, dauernde Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Schwindelanfälle. Im weiteren Verlauf bis zum Eintritt des Platzens des Blutgefäßes kann der Verletzte bei kleinen Quetschungsherden beschwerdefrei sein.

In den Fällen von Schlaganfall nach leichter Kopfverletzung aber, in denen man annehmen muß, daß schon Gefäßveränderungen bestanden haben und nur die durch den Unfall erzeugte ständige Blutdruckerhöhung zum vorzeitigen Eintritt des Schlaganfalls geführt hat, müssen vom Tage des Unfalls bis zum Eintritt des Schlaganfalls fortdauernd Beschwerden

bestanden haben, wie wir sie unter den Hirnreizerscheinungen als Ausdruck von Blutdruckerhöhung oder Blutumlaufstörungen kennen gelernt haben. Fehlen derartige Erscheinungen, arbeitet der Verletzte gar eine Zeitlang in derselben Weise wie vor dem Unfall weiter, so wird man, falls kürzere oder längere Zeit nach dem Unfall ein Schlaganfall auftritt, nur einen zufälligen, rein zeitlichen Zusammenhang annehmen können.

Wollte man von diesem theoretisch berechtigten Standpunkt abgehen — anatomische Beweismittel fehlen uns ja —, so müßte man jeden nach einer Kopfverletzung auftretenden Schlaganfall als traumatisch bedingt ansehen.

Innerhalb welcher Zeit nach einem Unfall muß nun ein Schlaganfall auftreten, um noch als Spätfolge des Unfalls angesehen werden zu können?

Die von uns auf Grund der experimentellen Ergebnisse notwendigerweise zu fordernde Annahme, daß jedem Schlaganfall Gefäßwandveränderungen vorausgehen müssen, schließt die Forderung in sich, daß eine gewisse Zeit verstreichen muß, ehe diese Gefäßwandveränderungen, welcher Art sie auch immer sein mögen, soweit fortgeschritten sind, daß sie das Bersten des Gefäßes möglich machen. C. Mendel nimmt den für die Ausbildung dieser Gefäßwandveränderungen notwendigen Zeitraum auf 1—6 Wochen an. Die Ausbildung dieser Veränderungen wird jedenfalls umso schneller eintreten, je weiter bereits die Gefäßwände zur Zeit des Unfalles geschädigt waren und je schwerer die durch den Unfall hervorgerufene Gewebsschädigung gewesen ist.

Das Platzen des Blutgefäßes wird, abgesehen von dem Zustand der Gefäßwand, im wesentlichen auch bedingt durch den innerhalb des Gefäßes herrschenden Blutdruck und die durch den Unfall verursachte erhöhte Inanspruchnahme der Gefäßwände bei Ausbildung von Hirnreizerscheinungen. Für den Einfluß des Blutdruckes auf die Gefäßwand haben wir aber ebensowenig einen Maßstab wie für die Stärke der unmittelbar durch den Unfall gesetzten Gefäßwandschädigung. Auch wissen wir nicht, in welchem Grade die erhöhte Inanspruchnahme der Gefäße die Gefäßwände schädigt. Da uns somit beide der zum Platzen der Gefäßwand führenden Veränderungen (die Gefäßwanderkrankung und die Blutdruckerhöhung) ihrem Grade nach unbekannt sind, können wir auch nicht mit Sicherheit sagen, daß innerhalb eines bestimmten, engbegrenzten Zeitraumes das Bersten des Gefäßes eingetreten sein muß, wenn dasselbe als Folge des vorausgegangenen Unfalls angesehen werden soll.

Nur wenn ein jahrelanger Zeitraum zwischen Unfall und Auftreten des Schlaganfalles liegt, in dem anderweitige Ursachen für die inzwischen eingetretene Gefäßwandveränderung sich eingestellt haben können, wird man mit Wahrscheinlichkeit den Unfall als mittelbare Ursache des Berstens der Gefäßwand ausschließen können.

Bollinger hat noch Schlaganfälle, die erst 68 Tage nach einer Kopfverletzung eingetreten sind, als traumatische Spätapoplexie anerkannt. In dem von Adam als Spätapoplexie beschriebenen Falle trat der Schlaganfall erst 4 Monate nach dem Unfall ein. Kurt Mendel nimmt als längsten Zwischenraum, in dem man noch einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und späterem Schlaganfall mit Wahrscheinlichkeit annehmen kann, den Zeitraum von $^3/_4$ Jahren an.

Wir werden aber aus den oben angeführten Gründen auch bei einem längeren Zwischenraum den Unfall als Ursache der Spätapoplexie nicht ausschließen können, wenn:

1. nach den unmittelbaren Erscheinungen des Unfalles die Annahme einer Hirn- oder Gefäßschädigung gerechtfertigt erscheint, und

2. in der Zwischenzeit dauernd Beschwerden bestanden haben, welche auf eine durch den Unfall hervorgerufene Blutdruckerhöhung in den Hirngefäßen oder erhöhte Inanspruchnahme derselben schließen lassen.

Der ursächliche Zusammenhang mit einem vorausgegangenen Unfall wird umso wahrscheinlicher:

1. je jünger die verletzte Person und je weniger sie infolgedessen zum Auftreten von Spontanblutungen veranlagt ist. Langerhans hat zwar auch bei jugendlichen Personen Spontanblutungen gesehen, er gibt aber nicht an, ob sich nicht bestimmte Erkrankungen, z. B. Nierenentzündung, Syphilis als Ursache der Blutungen gefunden haben;

2. wenn die Blutung sich an der Hirnstelle abspielt, welche bei dem Unfall geschädigt worden ist, sei es, daß diese Stelle sich aus den Erscheinungen hat bestimmen lassen oder bei der Leichenöffnung sich Narben oder Cysten finden, welche auf den erlittenen Unfall zurückgeführt werden müssen. Die nach Bollinger zur Entstehung der Spätapoplexie Veranlassung gebenden Quetschungs- und Blutherde müssen nicht am Boden der Sylvischen Wasserleitung oder 4. Hirnkammer liegen, sondern können sich an jeder Stelle des Gehirns finden.

Eine wesentlich geringere Rolle als die Kopfverletzung spielt der Schreck als Ursache der Spätapoplexie. Die Schreckwirkung kann wohl bei einem schon kranken Gefäß sofort zum Platzen desselben, das heißt zur Apoplexie führen, niemals aber die Ursache von Gefäßveränderungen an einem vorher gesunden Gefäß sein.

Nur wenn die Gefäße bereits arteriosklerotisch verändert sind, kann der Schreck Blutdruckschwankungen zur Auslösung bringen, die infolge der bereits vorhandenen Gefäßveränderung sich nicht ausgleichen wie beim Gesunden, sondern infolge des allzu häufigen Wechsels zwischen Blutdrucksenkung und Blutdruckerhöhung und der ungewöhnlichen Stärke beider zum vorzeitigen Bersten eines erkrankten Blutgefäßes Veranlassung geben. Auch in diesem Fall bestehen seit dem Unfalle dauernd Beschwerden, welche auf die Blutumlaufstörungen hindeuten.

Sind dieselben nach dem Unfall nicht dauernd vorhanden, so wird man auch der Schreckwirkung keine wesentliche Bedeutung an der Entstehung der Spätapoplexie beimessen können.

Als Beispiel einer Spätapoplexie führe ich folgenden Fall Thiems an:

Dem Kreisausschuß zu N. teile ich ergebenst mit, daß ich den Gärtner C. H. aus C. morgen durch seinen zu diesem Zweck hierher bestellten Sohn auf seinen Wunsch nach Hause bringen lassen werde, da er am 17. Januar 1894 einen Schlaganfall erlitten hat, welcher zur teilweisen Lähmung der rechten Körperhälfte geführt hat und H. zunächst völlig erwerbsunfähig macht.

Ich bin zu der Überzeugung gelangt, daß dieser Schlaganfall eine Folge des Unfalls vom 2. Mai 1893 ist.

H. hat bei diesem Unfall, der in einem Falle vom Leiterwagen bestand, nicht nur einen Bruch des rechten Ellbogenbeins, sondern auch eine Beschädigung der rechten Kopfhälfte erlitten. Obwohl er damals nicht die Be-

sinnung verloren hat, muß doch eine geringe Verletzung des Gehirns, vielleicht Platzen eines kleinen Blutgefäßes, stattgefunden haben. Dies ist zunächst ohne merkbare Erscheinung geblieben, hat aber zur chronischen Entzündung und Erweichung dieser Stelle geführt, und zwar lag diese Stelle im Zentrum für die Bewegung des rechten Beines. Schon seit August will H. Krampf im rechten Bein gehabt haben, das ihm außerdem „schwer und schleppig" wurde. Bei der Aufnahme am 1. November stellten wir fest, daß H. in der Tat das rechte Bein nachschleppte und daß er es im Knie nicht ordentlich durchdrücken konnte. Wir vermochten uns diese Erscheinungen zunächst nicht recht zu erklären und auch nicht mit dem Unfall in Verbindung zu bringen. H.s bestimmte Erklärung, daß er diese Erscheinung erst nach dem Unfall bekommen habe, sowie die, daß er damals auch auf den Kopf gefallen sei, führten uns immer wieder darauf hin, durch Untersuchung seines ganzen Nervengebietes zu prüfen, ob nicht hier irgend welche traumatische Nervenstörung, vielleicht traumatische Hysterie vorliege. An eine eigentliche Hirnschädigung dachten wir nicht, da H. nie über Erscheinungen seitens des Kopfes klagte, auch die Sinnesorgane gut funktionierten. Der Schlaganfall am 17. Januar stellte mir die Sache klar. Die am 2. Mai erlittene Hirnschädigung — wahrscheinlich Blutung — hat zu einer Erweichung des Gehirns an dieser Stelle geführt. Die erweichte Gehirnmasse bietet den Gefäßwandungen wenig Widerstand, dieselben dehnen sich aus und können dies umso mehr, je größer der Erweichungsherd wird. Bei einem an und für sich vollblütigen Mann, als den man H. wohl ansehen kann, genügt dann die geringste Anstrengung, um ein derartig strotzend gefülltes Gefäß zum Platzen zu bringen. Es entsteht eine neue Blutung, die nun eine größere Gehirnmasse verdrängt und zusammendrückt, und damit ist der Schlaganfall mit Lähmung fertig. (B o l l i n g e r sche Erklärung.)

Hier ist es umso charakteristischer, als das Zentrum für die Bewegung des Armes und den mimischen Gesichtsnerv, der hier ebenfalls betroffen ist, dicht neben dem Zentrum für die Beinbewegung liegt.

Bei dem 52jährigen H. liegen weder Erkrankungen der Gefäße noch des Herzens vor, der Mann ist nie syphilitisch gewesen, in seiner Familie bis zu den Großeltern zurück sind keine Schlaganfälle vorgekommen, er ist kein Trinker, sondern ein fleißiger kräftiger Mann, der drei Feldzüge als Kombattant mitgemacht hat. Es liegt also auch hier keine der gewöhnlich zu Schlaganfällen führenden Ursachen vor, so daß ich den Unfall vom 2. Mai 1893 als Ursache der im August 1893 aufgetretenen motorischen Störungen des rechten Beines und des Schlaganfalles vom 17. Januar 1894 auffasse und rate, zunächst von einem mechanischen und elektrischen Verfahren abzusehen und es dem Ermessen des Arztes am Wohnort des H. zu überlassen, ob und wann dasselbe etwa wieder aufzunehmen ist. Jetzt ist H. völlig erwerbsunfähig.

§ 30. Tuberkulose des Hirns und der Hirnhäute.

Außer den Verletzungsfolgen gibt es eine Reihe von Hirnerkrankungen, welche für gewöhnlich ohne Verletzung entstehen, bei denen aber die Verletzung die Gelegenheitsursache zum Auftreten eines Leidens geben kann, wenn der Verletzte dazu besonders veranlagt ist.

An erster Stelle steht hier d i e t u b e r k u l ö s e H i r n h a u t e n t z ü n d u n g. (Siehe auch Bd. I, S. 487.) Dieselbe entwickelt sich mit Vorliebe am Hirngrunde in der Gegend der Sehnervenkreuzung, der Brücke und der S y l v i schen Grube. Die weichen Hirnhäute sind mit einer Menge hirsekorngroßer Knötchen durchsetzt, welche sich rings um die Gefäße gruppieren. Seltener tritt die Tuberkulose am Hirndach auf.

Vorwiegend handelt es sich in den beschriebenen Fällen um Kinder.

welche erfahrungsgemäß sehr leicht und häufig ohne jede äußere Einwirkung an tuberkulöser Hirnhautentzündung erkranken.

Die tuberkulöse Hirnhautentzündung ist nach *Schilling* gewissermaßen eine metastatische Tuberkulose. Der Verletzte ist schon mit Tuberkulose behaftet. Dieselbe kann noch latent (in ihm schlummernd) oder schon im Ausheilen begriffen sein. Daß die Tuberkelbazillen bei Tuberkulösen ständig im Blute kreisen, ist eine jetzt verlassene Anschauung. Sie sitzen vielmehr an einzelnen Stellen fest und sind von mehr oder minder festem Gewebe abgeschlossen, so daß sie keine Wirkung entfalten können.

Werden durch die beim Unfall eintretenden Erschütterungen Tuberkelbazillen frei, so können dieselben sich auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn weiter verbreiten. Wenn auf diesen Wegen (Transportbahnen) sich eine durch die Verletzung gerissene Lücke vorfindet, so geraten die Bazillen *abseits vom Wege*, werden also am Quetschungsherde abgelagert. Nun wissen wir, daß die Entwicklung eines Tuberkelknötchens 3—4 Tage nach der Ansiedlung der Bazillen beginnt, und aus den Untersuchungen von *Koch* und *Baumgarten*, daß ein Tuberkelknötchen zu seiner völligen Entwicklung 10—12 Tage braucht. Die Höhe der Entwicklung kann schon einige Tage früher erreicht sein, wenn die Ansiedlung auf einem besonders günstigen Nährboden (Blutung) stattgefunden hat.

Jedenfalls müssen, wenn die tuberkulöse Hirnhautentzündung Folge des Unfalls sein soll, mindestens 2—3 Tage vergehen, ehe die Erscheinungen der Hirnhautentzündung auftreten. Treten sie unmittelbar nach dem Unfall ein, so ist der Verdacht gerechtfertigt, daß die Entzündung bis zu einem gewissen Grade schon vor dem Unfall bestanden hat und vielleicht sogar infolge Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit, der Sicherheit der Bewegungen u. s. w. zum Unfall geführt hat.

Als primäre tuberkulöse Herde, d. h. solche, von denen aus die Tuberkelbazillen in den Blut- und Säftekreislauf gelangen, haben sich in den meisten Fällen verkäste Luftröhren- und Brustfelldrüsen gefunden, dann tuberkulöse Erkrankungen der Lunge, der Knochen und Gelenke.

In allen Fällen tuberkulöser Hirnhautentzündung nach Unfall sollte zwecks Entscheidung des ursächlichen Zusammenhanges die Leichenöffnung gemacht werden, um womöglich festzustellen, wo der primäre Herd sitzt und von welcher Stelle im Schädel die tuberkulöse Hirnhautentzündung sich ausgebreitet hat und wie alt die tuberkulösen Veränderungen sind. Da die Erkrankten meist innerhalb der ersten 4 Wochen sterben, so sind zu dieser Zeit noch etwaige Verletzungsfolgen nachweisbar und es wird die Entscheidung möglich sein, ob sie den Boden für die Entwicklung der tuberkulösen Hirnhautentzündung abgegeben haben. Hier muß die tuberkulöse Erkrankung am weitesten fortgeschritten sein. In vielen Fällen wird diese Entscheidung möglich sein.

Auch dann wäre ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und tuberkulöser Hirnhautentzündung anzunehmen, wenn der Kopf oder das Hirn gar nicht beschädigt worden ist, durch die Leichenöffnung aber die Durchbruchstelle des primären tuberkulösen Herdes (z. B. einer verkästen Bronchialdrüse) sich fände und dieser Durchbruch nach Art und Ort der Gewalteinwirkung auf diese zurückgeführt werden müßte.

Schäffer betont auf Grund eines von ihm selbst beobachteten Falles, daß das Vorhandensein von Tuberkelknötchen verschiedensten Alters in den verschiedensten Organen beweist, daß wiederholt schon Tuberkelüberschwemmungen einzelner Organe stattgefunden haben. Wenn nun auch eine solche Tuberkelüberschwemmung des Gehirns nach einem unbedeutenden Unfall eintritt, so könne dem Unfall keine Bedeutung für die Entstehung der Hirnhautentzündung beigelegt werden.

Schließlich sei noch der Möglichkeit gedacht, daß eine tuberkulöse Eiterung am Schädelknochen ausgeheilt gewesen sein kann. Unter dem Einfluß einer Kopfverletzung wird der tuberkulöse Krankheitsvorgang neu angefacht, er kann darnach auch auf die Hirnhäute übergreifen.

Seltener als die tuberkulöse Meningitis ist der Solitärtuberkel. Dieser entsteht aus einem gewöhnlichen Tuberkel durch schichtweise Vergrößerung, indem das den Tuberkel umgebende, jedesmal neugebildete Granulationsgewebe von frischen Knötchen durchsetzt wird, die der Verkäsung anheimfallen. Diese Gebilde, die die Größe eines Gänseeies erreichen und eine Zeitlang völlig ohne Krankheitserscheinungen verlaufen können, treten plötzlich unter dem Bilde einer Hirngeschwulst in Erscheinung oder führen durch Anregung einer allgemeinen Miliartuberkulose zum Tode.

Als Beispiel einer tuberkulösen Hirnhautentzündung nach Unfall sei der schon in Bd. I S. 487 erwähnte Fall von Buol-Paulus angeführt:

Ein 28jähriger Mann, der 2 Jahre vorher an rechtseitiger Brustfellentzündung und linkseitigem Spitzenkatarrh erkrankt, davon aber anscheinend geheilt war, will einem ihm auf der Landstraße entgegenkommenden Radfahrer aus dem Wege gehen, tritt rückwärts und fällt etwa 1 m tief in einen mit Wasser gefüllten Bach mit steinigem Grunde, auf diesen letzteren — trotz des Versuches, das Aufschlagen durch eine Wendung zu verhindern — mit dem Hinterkopf auf, ist direkt nach dem Fall leicht benommen, bekommt am nächsten Tage Kopfschmerzen und auch Erbrechen. Dem am zweiten Tage nach dem Falle untersuchenden Arzt fiel eine gewisse Aufgeregtheit des sonst ruhigen Mannes auf, am fünften Tage ist Fieber und Appetitlosigkeit festzustellen bei langsamem, bis auf 68 herabgehenden Pulse, und allmählich bilden sich die deutlichen Erscheinungen akuter Hirnhautentzündung aus, der Patient 25 Tage nach dem Unfall erliegt. Bei der Sektion fanden sich neben deutlichen Zeichen tuberkulöser Konvexitätsmeningitis mehrere harte, spitzige, 1—2 cm lange Körper, die, zwischen die einander zugekehrten Ränder der Großhirnhälften eingespießt, von dicker, sulziger (tuberkulöser) Masse umgeben sind und sich bei der mikroskopischen bezw. chemischen Untersuchung als Knochenstückchen erweisen, die offenbar bei dem Unfall von der Glastafel abgesprengt sind, trotzdem sich an der Innenwand des Schädeldaches kein Defekt finden ließ.

§ 31. Hirnsyphilis nach Unfall.

Wie an jeder anderen Stelle des Körpers kann auch an den Hirnhäuten und dem Gehirn eine schlummernde Syphilis durch einen Unfall geweckt werden und an den verletzten Stellen zum Auftreten syphilitischer Veränderungen führen.

Im Gehirn tritt die Syphilis in 3 verschiedenen Formen auf:

1. Am Hirngrunde überall da, wo Bindegewebe ist, als basale Meningitis. Sie gibt sich hauptsächlich durch Lähmungserscheinungen an den Hirnnerven zu erkennen.

2. An den Gefäßen entsteht eine von der Gefäßinnenhaut ausgehende Wucherung, welche zur Verengerung der Gefäßlichtung und zum Verschluß der Gefäße führen kann. Die Folgen sind dieselben wie bei der Thrombose der Gefäße überhaupt. Es gibt auch eine syphilitische Veränderung der ganzen Gefäßwand und der Umgebung der Gefäßwände mit Bildung gelber Knötchen in der Gefäßwand (primäre Rundzellenansammlung in den Außenhäuten mit Verkäsung der zentralen Abschnitte). Zum Unterschied von andersartigen Gefäßwandverdickungen fehlt der syphilitischen die Neigung zur Verfettung und Verkalkung. (Vgl. S. 60.)

3. Als Gummigeschwülste. Dies sind höckrige, hasel- bis walnußgroße, auf dem Durchschnitt an der Rinde graurötlich, in der Mitte gelb erscheinende Knoten. Häufig setzen sie an verschiedenen Orten und verschiedenen Geweben (Bindegewebe des Hirngrundes, Gefäßwänden, Hirnmasse) zugleich ein. Die durch diese Veränderungen hervorgerufenen Erscheinungen am Lebenden sind die gleichen wie bei denselben Veränderungen nicht syphilitischer Natur. Gerade das gleichzeitige Auftreten örtlich nicht zusammengehöriger Erscheinungen (Gefäßstörungen, Nervenlähmung, meningitische Erscheinungen) spricht für die syphilitische Natur des Leidens. Auch pflegen die syphilitischen Erscheinungen in ihrer Stärke innerhalb kurzer Zwischenräume erheblich zu schwanken und nach einer Schmierkur häufig schnell sich zu bessern.

Die Hirnsyphilis kommt meist in den ersten beiden Jahren nach der Ansteckung zum Ausbruch, nach dem 10. Jahre wird das Nervengebiet von rein syphilitischen Veränderungen nur selten befallen.

Kopfverletzungen, geistige Überanstrengung, Gemütsbewegungen und Alkoholismus steigern die Neigung zur Entstehung der Hirnsyphilis.

Treten im unmittelbaren Anschluß an eine Schädelverletzung Zeichen von Hirnsyphilis auf, so werden diese als mittelbare Unfallfolge aufgefaßt werden müssen, wenn nach Art des Unfalls eine Schädigung des Gehirns oder seiner Häute durch den Unfall stattgefunden haben kann.

Daß eine an anderen Stellen (z. B. Gliedmaßen) einwirkende Gewalteinwirkung Hirnsyphilis hervorrufen kann, ist sehr unwahrscheinlich. *Stolper* lehnt dies unbedingt ab.

§ 32. Hirngeschwülste nach Unfall.

Unter welchen Umständen ein Unfall überhaupt für die Entstehung einer Geschwulstbildung, insonderheit einer Hirngeschwulst, verantwortlich gemacht werden kann, ist im Bd. I § 254 abgehandelt.

Die häufigsten Hirngeschwülste sind, abgesehen von den Hirntuberkeln und den Hirngummen, die bei der tuberkulösen Hirnhautentzündung und der Hirnsyphilis bereits mit abgehandelt sind, das *Gliom* und das *Sarkom*, seltener das *Karzinom* und das *Psammom*, und ganz selten das *Fibrom*, *Angiom*, *Lipom*, *Osteom*, *Papillom* und die *Dermoidcyste*. *Gliom* und *Sarkom* kommen nicht selten als Mischform vor. Die häufigste Geschwulst, das Gliom, wächst bis zur Faustgröße. Es breitet sich meistens nicht durch Verdrängung gesunden Hirngewebes, sondern durch Infiltration desselben aus. Es läßt sich deswegen nicht scharf abgrenzen und aus dem gesunden Gewebe herausschälen. Das Gliom wächst sehr langsam. Nur bei Blutungen in dasselbe tritt schnellere Größenzunahme ein.

Das Sarkom nimmt seinen Ausgang mit Vorliebe von den Hirnhäuten und der Knochenhaut, es wächst nach dem Schädelinnern zu und verdrängt das Hirngewebe. Entsteht es im Hirngewebe, so ist es meist durch eine Zone erweichten Gewebes vom Gesunden getrennt.

Die Hirngeschwülste machen, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz, Pulsverlangsamung und Stauungspapille. Außerdem treten je nach dem Sitz der Geschwulst verschiedene Herderscheinungen ein. Bezüglich dieser sei auf Kap. II § 12 verwiesen.

Bei der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges einer Geschwulst mit einem vorausgegangenen Unfall ist zunächst auszuschließen, daß die Geschwulst schon vor dem Unfall bestanden hat. Es ist daher nach darauf hindeutenden Beschwerden und Erscheinungen zu forschen. Stellt sich heraus, daß schon vor dem Unfall Beschwerden bestanden haben, welche den Verdacht auf Gehirngeschwulst gerechtfertigt erscheinen lassen, so kann doch der Unfall auf die Geschwulst ungünstig eingewirkt haben, teils durch Anregung des Wachstums, teils dadurch, daß er eine Blutung in die Geschwulst veranlaßte. Gerade in Gliomen treten sehr leicht Blutungen ein.

Zur Verschlimmerung einer schon vorhandenen Geschwulst ist nicht nötig, daß eine Kopfverletzung stattgefunden hat, es genügt jede heftige Erschütterung des Körpers, die sich auf den Kopf fortpflanzt.

Muß man dagegen annehmen, daß die Geschwulstbildung zur Zeit des Unfalls noch nicht bestanden hat (das Fehlen aller Beschwerden beweist dies allerdings nicht sicher, praktisch werden wir dies aber als Tatsache unterstellen müssen), so wird, um einen ursächlichen Zusammenhang annehmen zu können, gefordert werden müssen, daß 1. bei dem Unfall ein schädlicher Einfluß auf das Gehirn stattgefunden hat; 2. muß ein gewisser zeitlicher Zusammenhang bestehen. Die Geschwulsterscheinungen dürfen nicht allzu kurze Zeit (wenige Wochen), aber auch nicht allzu lange Zeit (viele Jahre lang) nach einem Unfall auftreten. Eine genaue Grenze festzusetzen erscheint uns nicht recht zulässig. Wesentlich ist für die Beurteilung des Zusammenhanges die Art und der Sitz der Geschwulst. Gliome brauchen viel länger zu ihrer Entwicklung als Gliosarkome oder Karzinome. Eine Geschwulst in den sogenannten stummen Hirngegenden (Gegenden, deren Schädigung keine nachweisbaren Ausfallerscheinungen macht) wird viel länger verborgen bleiben, als z. B. eine Geschwulst im Bereiche der motorischen Zentren. Auch sind die Raumverhältnisse des Schädels und damit die Ausgleichmöglichkeiten des Druckes verschieden. Die Frage des zeitlichen Zusammenhanges ist daher von Fall zu Fall unter Berücksichtigung der angeführten Verhältnisse zu beantworten. Zwischenglieder (Brückenerscheinungen) zwischen Unfall und erstem Auftreten von Geschwulsterscheinungen brauchen nicht zu bestehen, machen aber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Geschwulst wahrscheinlich. Die Wahrscheinlichkeit wächst, wenn die Geschwulst sich an der Stelle der vermuteten oder durch die Operation oder Leichenöffnung festgestellten Hirnschädigung entwickelt hat.

In Ergänzung der schon in Bd. I angeführten Fälle von Hirngeschwülsten seien hier noch folgende angeführt:

K. Mendel, Kutscher, 42 Jahre alt. Erbliche Belastung geleugnet, insbesondere in der Familie keine erbliche Anlage zur Epilepsie. Bis zum Unfall

stets völliges Wohlbefinden, insbesondere nie epileptische Anfälle. November 1893 erhielt B. von einem Pferde einen Hufschlag gegen die rechte Schläfe. Weihnachten desselben Jahres stellten sich dann Schwindel, Kopfschmerz und Gesichtszuckungen ein, welche allmählich so stark wurden, daß B. im April 1894 gezwungen war, seine Stellung aufzugeben, nachdem bereits im Februar 1894 ärztlicherseits ein schon längere Zeit bestehendes, sich langsam verschlimmerndes Gehirnleiden konstatiert worden war. Im April und Mai 1894 zeigten sich Anfälle von Krämpfen, welche am linken Mundwinkel ihren Anfang nahmen und sich dann über die linke Gesichtsseite, die linke Halshälfte und die linke Schulter erstreckten. Die Diagnose in der Folgezeit schwankte zwischen „Epilepsie“ und „Hirnrückenmarksleiden“. Am 15. Dezember 1896 wurde in der Brandenburgischen Provinzialanstalt für Epileptische eine ca. 6 mm lange Narbe in der Kopfhaut über dem rechten Ohr festgestellt; dieselbe war außerordentlich druckschmerzhaft, ebenso wie die ganze rechte Schläfengegend. Ferner bestand damals eine Atrophie beider Sehnerven. Am 27. Februar 1897 starb B. in der Anstalt; die Obduktion ergab folgendes: Oberhalb des rechten Ohres eine ca. 6 mm lange narbenähnliche Stelle in der Haut. Schädeldach in der rechten Schläfengegend auffallend verdünnt, an der dünnsten Stelle 1 mm dick (gegen 5 mm links). Rechter Schläfenlappen sowie rechter Stirnlappen in der Nachbarschaft des Schläfenlappens sulzig erweicht. In dem rechten Schläfenlappen zeigt sich beim Durchschneiden in der Tiefe eine kirschgroße, gelbe Erweichungsstelle, welche zuerst für einen Abszeß gehalten, bei der mikroskopischen Untersuchung aber als eine Geschwulst, und zwar ein Gliom, erkannt wurde.

Weitere Fälle siehe Bd. I § 254.

Ablehnung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Gehirngeschwulst (eigene Beobachtung).

Der 30 Jahre alte Spinnmeister B. gibt an, am 26. November 1908 gegen 11 Uhr vormittags von dem schadhaften und daher etwas vorspringenden Schloß des in Bewegung befindlichen Transmissionsriemens gegen die rechte Stirn-Schläfengrenze getroffen worden zu sein. Nach der Aussage der Zeugin W. habe er gerufen: „Au, mein Kopf.“

B. fühlte Schmerzen, will auch einen Augenblick schwindlig gewesen sein. Die an der getroffenen Stelle entstandene Beule drückte er mit der Breitseite eines Messers, um zu verhüten, daß dieselbe stärker werde. Er war etwas blaß, hielt sich den Kopf und klagte über Kopfschmerzen. Er arbeitete aber zunächst weiter. Erbrechen, Blutung aus Mund, Nase oder Ohr ist an diesem Tage nicht aufgetreten.

In der folgenden Nacht seien die Kopfschmerzen stärker geworden; früh sei ihm so schlecht gewesen, daß er habe erbrechen müssen. Er sei aber seiner Tätigkeit nachgegangen. Er glaubte, er habe den Schnupfen oder sich erkältet. Am übernächsten Tag (an einem Sonnabend) sei er früh wieder zur Arbeit gegangen, es sei ihm aber übel geworden und er habe den Arzt (Herrn Dr. Z.) aufgesucht.

Diesem machte er einen etwas unbesinnlichen Eindruck, es bestand Pulsverlangsamung. An der verletzten Stelle fand sich nichts Krankhaftes. Vom Arzt begab sich B. nochmals nach der Fabrik, um die Abrechnung für die Löhnung fertig zu machen und die Löhnung auszuzahlen. Nach Schluß der Arbeitszeit legte er sich ins Bett. Seit diesem Tage hat B. noch nicht wieder gearbeitet.

Abgesehen von einer nur 2 Tage dauernden Influenza im Jahre 1907 und einige Tage andauerndes Herzklopfen im Sommer 1908 sei er gesund gewesen. Seit Sommer 1908 habe er schon Kopfschmerzen gehabt. Dieselben seien aber nicht heftig gewesen, zu Zeiten ohne Mittel wieder geschwunden, jedenfalls

nicht mit denen an Heftigkeit zu vergleichen gewesen, die nach dem Unfall aufgetreten sind.

Nach dem Unfall habe er Empfindungen gehabt, als ob der Kopf auseinander platzen wolle. Jede Nahrung außer Selterswasser habe er erbrechen müssen.

Ergebnisse der Untersuchungen und Beobachtungen.

An der rechten Stirn- und Schläfenseite finden sich keine Veränderungen, welche auf den vorausgegangenen Unfall zurückzuführen wären.

Gang und Haltung des B. bieten nichts Bemerkenswertes. Hinlegen, Aufrichten, Bücken erfolgt ohne Zögern und schnell. Schwanken des Körpers tritt weder bei Augen- und Fußschluß noch nach schnellem Aufrichten aus der Rückenlage oder aus gebückter Stellung oder bei Kehrtwendungen ein.

Es finden sich keine Lähmungserscheinungen seitens der Hirnnerven. Am Augenhintergrund ist beiderseits deutliche Stauungspapille zu sehen (augenärztlich festgestellt).

Hörstörungen liegen nicht vor. Auch ist die Knochenleitung für Töne nicht krankhaft verändert.

Ebensowenig sind Störungen der Geruchs- oder Geschmacksempfindung vorhanden. Die Sprache bietet nichts Auffälliges. Das Hautgefühl ist am ganzen Körper für alle Gefühlsarten regelrecht.

Der rechte Kniescheibenbandreflex fehlt; der linke ist schwach auslösbar. Die Achillessehnen-, Fußsohlen- und Bauchdeckenreflexe werden in regelrechter Weise ausgelöst.

Die gespreizt gehaltenen Finger zittern etwas. Die mechanische Erregbarkeit der Hautgefäßnerven ist nicht krankhaft gesteigert.

Die Kopfbewegungen erfolgen nach allen Richtungen frei.

An Brust- und Baucheingeweiden finden sich keine krankhaften Veränderungen. Der Puls hat meist 84 Schläge in der Minute, nur wenn B. etwas erregt ist, 108 Schläge. Bei Rückenlage sinkt der Puls für gewöhnlich von 84 auf 78—72 Schläge in der Minute, nach dem Aufrichten steigt er auf 84 bis 96 Schläge. Er verhält sich also im großen und ganzen so wie ein gesunder Puls.

Der Harn ist frei von fremden Bestandteilen. Nach Darreichung von Traubenzucker an 3 Tagen trat keine Zuckerausscheidung im Harn auf.

Geistig bietet B. jetzt nichts Bemerkenswertes. Dagegen hat B. während seines auf Veranlassung der Krankenkasse erfolgten Aufenthaltes in der hiesigen Klinik vom 3.—15. Dezember 1908 auffällige Erscheinungen geboten. Er klagte über heftige Kopfschmerzen, die namentlich nachmittags noch weiterhin zunahmen.

Zweimal bot er kurze Zeit andauernde Bewußtseinsstörungen, die den Eindruck von Dämmerzuständen machten. Er nahm anscheinend gar nicht wahr, daß man mit ihm sprach, gab verworrene Antworten und machte den Eindruck eines geistesabwesenden Menschen. Diese Zustände haben sich seitdem nicht wiederholt.

Endurteil: Schon bei der Beobachtung in der Klinik stand es für uns fest, daß die Beschwerden, insbesondere die eigenartigen vorübergehenden Bewußtseinstrübungen, nicht die bloße Folge einer Kopfverletzung sein könnten, selbst wenn die Kopfverletzung eine heftigere gewesen wäre, als sie tatsächlich gewesen ist. Wenn man auch nicht sagen kann, die Verletzung sei ganz unerheblich gewesen, so hat sie doch andrerseits zu keinen Störungen geführt, wie wir sie bei Einwirkung einer Gewalt auf das Gehirn sehen (Lähmungserscheinungen). Es ist nicht einmal zu einer Gehirnerschütterung gekommen. Wenn B. unmittelbar nach dem Schlage Schmerzen an der getroffenen Stelle gehabt hat, so ist dies nichts Auffälliges. Es beweist nicht die Heftigkeit einer Gewalt. Auch bei einem Schlage gegen das Schienbein können heftige Schmer-

zen auftreten, ohne daß die Gewalteinwirkung sehr heftig gewesen zu sein braucht.

Auf der anderen Seite ist es auffällig, daß B. am nächsten Tage schwere Erscheinungen von seiten des Gehirns geboten hat (etwas Unbesinnlichkeit, Pulsverlangsamung, Erbrechen). Ein zeitlicher Zusammenhang dieser Erscheinungen mit dem vorausgegangenen Unfall besteht zweifellos.

Nun finden sich aber bei B. Zeichen, welche diesen rein zeitlichen Zusammenhang mit dem Unfall erklären. B. bietet Erscheinungen, aus denen man den Schluß auf eine zur Zeit des Unfalles schon vorhanden gewesene Gehirngeschwulst ziehen muß.

Außer der festgestellten Stauungspapille sprechen noch folgende Erscheinungen für eine Gehirngeschwulst: die Herabsetzung der Kniescheibenbandreflexe bis zum völligen Fehlen derselben rechts, die früher beobachteten Bewußtseinstrübungen, die Art der Kopfschmerzen (Gefühl, als ob der Kopf auseinandergehen wolle), die Pulsverlangsamung und das Erbrechen.

Die letzteren beiden Erscheinungen kommen allerdings auch als Erscheinungen der Hirnerschütterung vor. In solchen Fällen treten sie aber sofort oder bald nach dem Unfall, nicht erst am nächsten Morgen auf. Das erst zu dieser Zeit auftretende Erbrechen, die gleichzeitig vorhandene Pulsverlangsamung sowie die von nun an vorhandenen heftigen Kopfschmerzen sind vielmehr auf folgende Weise zu erklären: Die jetzt vorhandene Stauungspapille läßt darauf schließen, daß die Geschwulst schon viele Monate lang bestehen muß, nicht erst seit 26. November 1908. Denn die Stauungspapille entwickelt sich erst, wenn die Druckerhöhung in der Schädelhöhle bereits eine gewisse Höhe erreicht hat. Da die Geschwülste des Gehirns nicht so schnell wachsen, daß sie bereits innerhalb von 2 Monaten nach ihrer Entstehung Stauungspapille machen, so muß die zur Stauungspapille führende, durch die Geschwulst bedingte Druckerhöhung schon älter sein.

Damit würde die Angabe des B. übereinstimmen, daß er bereits im Sommer über Kopfschmerzen geklagt habe. Wahrscheinlich haben sich damals schon die ersten Druckerscheinungen geltend gemacht, die sich zunächst, wie dies immer geschieht, vorübergehend dadurch ausgleichen, daß ein Teil der Gehirnflüssigkeit nach der Rückgrathöhle verdrängt wird und der Druck in der Schädelhöhle dadurch eine Zeitlang sinkt. So wird es auch bei B. gewesen sein.

Wir müssen daher annehmen, daß die Hirngeschwulst schon zur Zeit des Unfalles bestanden, aber nur geringfügige, zeitweise als Kopfschmerzen empfundene Erscheinungen gemacht hat. Als Sitz der Geschwulst kommt das Stirn- oder Kleinhirn in Frage, wahrscheinlich das letztere. Eine sichere Diagnose des Sitzes läßt sich jetzt noch nicht stellen.

Nun wissen wir, daß nach Kopfverletzungen, auch wenn sie keine Gehirnerschütterung zur Folge haben, vorübergehende Neigung zu Blutwallungen eintritt.

Diese Blutwallungen schaffen an sich schon Kopfschmerzen, da sie zur Erhöhung des Blutdruckes in der Schädelhöhle führen. Sie führen aber niemals zur Stauungspapille. Bei schon vorhandenen Druckerscheinungen, wie sie bei B. zur Zeit des Unfalles schon bestanden haben, können durch die Blutwallungen die Kopfbeschwerden und die Druckerscheinungen so gesteigert werden, daß Erbrechen und Pulsverlangsamung eintritt, auch vorübergehende Bewußtseinsstörungen auftreten.

Jetzt sind die auf die Kopfverletzung zurückzuführenden Blutwallungen gewichen, die schweren Druckerscheinungen geschwunden. Es bestehen nur geringe Druckerscheinungen. B. selbst fühlt sich so, daß er die Arbeit wieder aufzunehmen gedenkt. Es kann sich nur darum handeln zu entscheiden, ob das Wachstum der Geschwulst durch den Unfall beschleunigt worden ist.

Dies ist zunächst unwahrscheinlich. Denn die nach dem Unfall aufgetretenen stärkeren Druckerscheinungen sind wieder geschwunden. Es bestehen jetzt, abgesehen von etwas Mattigkeit, nahezu dieselben Verhältnisse

wie vor dem Unfall, vielleicht eine Spur schlechtere. Diese geringfügige Verschlechterung erklärt sich aber durch das natürliche Wachstum der Geschwulst. Mit Sicherheit wird sich erst durch den weiteren Verlauf der Erkrankung entscheiden lassen, ob der Unfall auf diesen beschleunigend eingewirkt hat. Bis jetzt ist ein solcher Einfluß nicht zu bemerken.

Eine Rentengewährung erfolgte nicht. B. hat auch dagegen keinen Einspruch erhoben, er arbeitet wieder.

Verneint wurde auch durch Entscheidung des Reichsversicherungsamtes der ursächliche Zusammenhang zwischen einer Kleinhirngeschwulst und der Einwirkung von zweimaligem sehr starkem Kurzschluß, insbesondere durch die dabei eingetretene Schreckwirkung, sowie auch einer Verschlimmerung der Geschwulst auf Grund eines Gutachtens von Flechsig. Ebenso wurde abgelehnt auf Grund eines Gutachtens von Goldscheider der ursächliche Zusammenhang zwischen einem Fall aus einer Höhe von $^1/_2$ m, vielleicht mit Aufschlagen des Kopfes, und einer Hirngeschwulst (Gliom), die $1^1/_2$ Jahr nach dem Unfall zum Tode geführt hat (Ärztliches Obergutachten aus der Unfallversicherungspraxis. Leipzig 1906).

Windscheid berichtet von einer angeblichen Hirngeschwulst, welche nach 16 Jahren als Unfallhysterie erkannt wurde.

Der 39 Jahre alte Maurer B. will an einem Tage des Mai 1891 (also im Alter von 23 Jahren) dadurch einen Unfall erlitten haben, daß er aus $1^1/_4$ m Höhe von einem Gerüst herunterstürzte, während ihm ein Kalkkasten auf den Kopf fiel. Er hat nach $^1/_2$ Stunde wieder gearbeitet und bis zum Oktober 1896 die Arbeit unbehindert fortgesetzt. Erst am 17. März 1897 meldete er der Berufsgenossenschaft, daß er es infolge des Unfalles in den Kopf bekommen habe und allmählich mehr und mehr arbeitsunfähig geworden sei. Am 24. Mai 1897 begutachtete Dr. v. E. in N., daß er B. seit 1. Februar 1897 behandle; dieser habe ihm angegeben, daß er nach dem Unfalle sogleich Kopfschmerzen gehabt und deswegen schon einen Arzt in S. konsultiert habe, die Schmerzen hätten dauernd angehalten, seit 2 Jahren haben sich auch Schwindelanfälle eingestellt, seit Dezember 1896 sähe er doppelt. Die Untersuchung ergab ein starkes Schwanken beim Gehen, taumelnden Gang, Zittern an den Augen, lebhafte Reflexe. Dr. v. E. stellte die Diagnose auf eine Geschwulst im Kleinhirn, deren Zusammenhang mit dem Unfalle wahrscheinlich sei. Dieser Diagnose schloß sich auch Dr. Sch. an, der B. einige Tage im Diakonissenhause beobachtet hatte und außer den von Dr. v. E. erwähnten Erscheinungen auch noch Stauungspapille an den Augen fand. Die Berufsgenossenschaft gewährte daraufhin am 10. August 1897 dem B. die Vollrente vom 18. März 1897 ab, die er auch jetzt noch bezieht.

Ein Kontrollbericht vom 13. August 1900 stellte fest, daß B. tatsächlich nichts arbeite, regte aber eine nochmalige Untersuchung durch einen Nervenarzt an, die leider aber unterblieb!

Erst am 11. Juli 1907 wurde B. nochmals kontrolliert, wobei der Vertrauensmann Zweifel an der völligen Arbeitsunfähigkeit des Verletzten äußerte. B. selbst erklärte, daß er recht gut leichtere Arbeiten verrichten könne, aber davor gewarnt worden sei, weil er sonst keine Rente mehr bekäme!

Er wurde daraufhin am 8. August 1907 von Obermedizinalrat Dr. M. untersucht, der die Diagnose der Gehirngeschwulst als sehr zweifelhaft bezeichnete und klinische Beobachtung empfahl. Die Berufsgenossenschaft überwies ihn deswegen dem Hermann-Hause.

Bei der Aufnahme gab B. an, daß er aus einer gesunden, nicht belasteten Familie stamme, nur ist ein Bruder taubstumm. Er selbst sei früher niemals krank gewesen, war Soldat. Er ist verheiratet und hat zwei gesunde Kinder. Alkoholmißbrauch wird geleugnet, ebenso eine syphilitische Infektion.

Seine Klagen waren: Doppeltsehen beim Lesen und Schreiben, Schwindel-

anfälle und taumelnder Gang. Schmerzen in der linken Kopfseite, Verminderung des Gehörs links.

B. ist ein großer, kräftiger Mann mit gut entwickelter Muskulatur und ausreichendem Fettpolster. Psychisch lassen sich keine Abnormitäten nachweisen.

Am Schädel außer einer völlig reizlosen Stirnnarbe nichts Abnormes. Der Hinterkopf ist am Höcker etwas auf Beklopfen empfindlich, die Augenhöhlennerven schmerzen nicht auf Druck. Die Drehbewegungen des Kopfes erfolgen völlig frei, B. behauptet zwar, dabei Knacken in den Halswirbeln zu bemerken, es ist aber objektiv nichts davon nachzuweisen.

Die Pupillen sind gleichweit, mäßig weit, rund und reagieren ausgezeichnet auf Lichteinfall und Nahesehen. Die Augenbewegungen sind ungestört. Doppeltsehen ist nicht nachzuweisen. Beim Blick nach den Seiten tritt ein drei- bis viermaliges kurzes Zucken der Augäpfel auf. Es besteht ein starker Bindehautkatarrh.

Die Sehschärfe beträgt rechts $^5/_6$, links $^5/_5$. Farbensinn und Augenhintergrund sind ungestört, das Gesichtsfeld zeigt eine geringe Einengung. Geruch und Geschmack sind unbeeinträchtigt. Auf dem rechten Ohr hört B. Umgangs- und Flüstersprache auf 6 m, auf dem linken hingegen Umgangssprache ebenfalls in 6 m, Flüstersprache nur auf $1^1/_2$ m. Die Gesichts- und Kaumuskeln werden ausreichend und gleichmäßig innerviert. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist nach allen Richtungen hin frei beweglich, sie zeigt dabei ein geringes Zittern. Wirbelsäule gerade, gut beweglich, nirgends klopfempfindlich, beim Bücken kein Schwindel. Lungen, Herz und Unterleibsorgane verhalten sich normal, der Puls beträgt 80 Schläge und ist regelmäßig, die Armarterien sind mäßig hart. Urin 1024, ohne Eiweiß und Zucker. Arme und Beine werden gut und ausgiebig bewegt, beim Kniehackenversuch besteht völlige Sicherheit. Die ausgestreckten Hände zeigen ein geringes Zittern. Die Muskelkraft, gemessen an Widerstandsbewegungen, ist überall gut erhalten. Beim Gehen taumelt B. hin und her wie ein Betrunkener, fällt aber dabei nicht hin. Die Kniescheibensehnenreflexe sind gesteigert, Bauchdecken-, Hoden-, Fußsohlen- und Bindehautreflexe lebhaft, der Gaumenreflex ist stark herabgesetzt. Das Gefühl für Schmerz ist am ganzen Körper erheblich vermindert, tiefe Nadelstiche bleiben ohne jede Reaktion. Bei Fuß-Augenschluß gerät B. in ein starkes Taumeln, fällt aber dabei nicht hin, sondern weiß sich durch rechtzeitiges Spreizen der Beine davor zu bewahren. Lidflattern besteht dabei nicht. Nachröten der Haut nach Bestreichen mit einem stumpfen Gegenstand ist vorhanden.

Die Beobachtung des B. ergab als hervorstechendstes Symptom immer den eigentümlichen, einem Betrunkenen ähnlichen Gang. Er war am stärksten bei den zahlreichen ärztlichen Untersuchungen, während B., wenn er, ohne daß er es wußte, unbemerkt unter den Mitpatienten beobachtet wurde, erheblich sicherer ging, er wurde sogar verschiedene Male von Ärzten und Personal betroffen, wie er fast ohne Taumeln die Treppe hinunterging.

Im übrigen zeigten die Untersuchungen immer dasselbe Bild: leichtes Zittern der Zunge und der Hände, einige Zuckungen der Augäpfel beim Blick nach den Seiten, Erhöhung aller Sehnen- und Hautreflexe, ausgenommen den Gaumenreflex, der dauernd beinahe verschwunden war, Taumeln bei Fuß-Augenschluß ohne hinzufallen, allgemeine Verminderung der Schmerzempfindung am ganzen Körper. Doppeltsehen war niemals nachzuweisen, die angebliche Gehörstörung links verschwand sehr bald. Psychisch bot B. immer ein normales Verhalten, er war ein gutmütiger, im allgemeinen stiller Patient, der nicht besonders viel klagte, am meisten noch über Kopfschmerzen, ab und zu auch über Schmerzen im Rücken. Der Allgemeinzustand war dauernd gut, B. hat um 14 Pfund zugenommen.

Wir haben ihn regelmäßig mit dem Putzen von Messern und Gabeln sowie von Lampen beschäftigt.

Begutachtung: Der vorliegende Fall bietet eine nicht unerhebliche Schwierigkeit in der Diagnose.

Historisch betrachtet liegt er so: Der Mann erleidet einen offenbar nicht sehr erheblichen Unfall, indem er nur aus 1½ m Höhe herunterfällt, wobei ihn ein Kalkkasten am Kopf streift, er ist nicht bewußtlos, kann sich selbst wieder erheben und nach ½ Stunde die Arbeit fortsetzen. Am nächsten Morgen will er zwar wegen Kopfschmerzen zu einem Arzte gegangen sein, es läßt sich aber darüber absolut nichts Näheres feststellen. Jedenfalls können die fraglichen Kopfschmerzen keine sehr erhebliche Stärke gehabt haben, denn B. hat unbehindert, ohne einen Tag zu fehlen, bis zum Oktober 1896, also 5½ Jahre, weitergearbeitet!! Die erste ärztliche Feststellung einer Krankheit stammt erst aus dem Mai 1897; erst aus ihr erfährt man, daß B. seit dem Unfalle an Kopfschmerzen gelitten haben will und seit 2 Jahren einen taumelnden Gang habe. Es muß bereits sehr auffällig erscheinen, daß er während der ganzen Zeit zwischen Unfall und dem Nachsuchen der ärztlichen Hilfe im Februar 1897 nichts von seinen Beschwerden gemeldet, und noch auffallender, daß er keinen Anspruch auf Unfallrente erhoben hat. Offenbar ist ihm erst im Beginn des Jahres 1897 nahegelegt worden, daß sein Unfall vor 6 Jahren schuld an seinem Leiden sein könnte.

Die erste ärztliche Feststellung weist nun Erscheinungen auf, von denen man zunächst ganz gewiß auf die Möglichkeit einer Gehirngeschwulst schließen kann: Kopfschmerzen und schwankenden Gang, und am stärksten wird die Wahrscheinlichkeit, als eine Stauungspapille durch Dr. S. konstatiert wird, eine Erscheinung, die nur bei einer raumbeengenden Affektion im Schädel einzutreten pflegt.

Leider — und das ist gerade in diesem Falle sehr zu bedauern! — ist nun B., nachdem ihm die Vollrente bewilligt worden war, volle 10 Jahre nicht mehr ärztlich untersucht worden.

Wenn nun Dr. M. nach Ablauf dieser Frist den Zustand im allgemeinen unverändert findet und daher Zweifel an der Richtigkeit der damaligen Diagnose äußert, so erscheinen diese Bedenken allerdings in höchstem Grade berechtigt.

Die klinische Beobachtung und Untersuchung im Hermann-Hause hat mit Sicherheit ergeben, daß eine Gehirngeschwulst bei B. nicht vorliegt. Es erscheint schon von vornherein sehr auffallend, daß ein solches Leiden 10 Jahre lang sich gleichmäßig halten sollte — so lange Dauer ist absolut nicht bei einer unheilbaren Krankheit, wie ein Gehirntumor ist, bekannt.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen kann vielmehr nur das sein, daß eine organische Erkrankung des Gehirns bei B. überhaupt nicht vorliegt, sondern daß es sich bei ihm um eine rein funktionelle Störung handelt. Das einzige Symptom, das man für die Diagnose einer Gehirngeschwulst verwenden könnte, ist das Taumeln. Wir haben jedoch nachgewiesen, daß diese Erscheinung bei B. durchaus nicht immer in demselben Grade vorhanden ist, wie man ihn bei den Untersuchungen feststellen kann: er geht sicher anders, wenn er nicht beobachtet ist, und man kann daher mit Recht behaupten, daß die Erscheinung ganz wesentlich abhängt von äußeren Einflüssen. Das allein spricht schon gegen eine organische Natur des Taumelns. Sonst fehlen aber alle Symptome, die auf eine Gehirngeschwulst hinweisen könnten, vor allem ist die Stauungspapille nicht mehr nachzuweisen, es fehlt die Pulsverlangsamung, es fehlt das Erbrechen, es fehlt der exzessive Kopfschmerz, der gerade bei Hirntumoren eine außerordentliche Höhe erreichen kann, ganz abgesehen davon, daß der Allgemeinzustand völlig gegen eine bösartige Geschwulst im Körper spricht — ein mit einer unheilbaren Geschwulst seit Jahren behafteter Mann sieht nicht so gut aus wie B. und nimmt auch nicht in 4 Wochen um 14 Pfund zu.

Hingegen ergibt die klinische Beobachtung dauernd: Reflexstörungen, Gesichtsfeldeinengung, Verminderung der Schmerzempfindung am ganzen Körper. Diese Erscheinungen können unmöglich die Folgen einer Gehirngeschwulst sein, sie können überhaupt nicht auf ein organisches Nervenleiden

bezogen werden, sie weisen auf eine funktionelle Nervenerkrankung hin, das heißt auf eine Hysterie. Mit dieser Erkrankung stimmt auch der ungestörte Allgemeinzustand überein.

Wenn aber somit die Diagnose eines organischen Nervenleidens im allgemeinen und eines Gehirntumors im besonderen fallen gelassen werden muß, so entsteht noch die Frage, ob die nun nachgewiesene Hysterie Folge des Unfalles ist?

Diese Frage ist wohl allerdings gegenstandslos geworden, nachdem die Berufsgenossenschaft im Jahre 1897 den damaligen Zustand als Unfallfolge anerkannt hat. Die Entscheidung darüber, ob eine andere Auffassung seitens des Begutachters bei beinahe gleich gebliebenem Befunde die Anerkennung eines Leidens als Betriebsunfallfolge rechtfertigt, ist rein juristischer Art und entzieht sich daher meiner Kompetenz. Ich möchte allerdings meine ärztlichen Bedenken nicht verhehlen, einen Zustand, der 6 Jahre nach einem Unfalle sich entwickelt, unbedingt als Unfallfolge anzusehen! Wenn auch einstweilen keine andere Ursache für die Entstehung der Hysterie nachzuweisen ist, so kann man doch nicht mit absoluter Sicherheit behaupten, daß es keine gäbe.

Mag man aber auch über die Frage des Zusammenhanges denken, wie man will, eins halte ich auf Grund der neuerdings erfolgten Feststellung für sicher: völlig erwerbsunfähig ist B. nicht. Ich will gar nicht auf die sehr bezeichnende Erklärung eingehen, die er, wie eingangs erwähnt, dem Vertrauensmann abgegeben hat, ich möchte nur darauf hinweisen, daß in dem Augenblicke, wo man, wie es jetzt der Fall ist, ein organisches Nervenleiden ausschließen kann, die Frage nach der Arbeitsfähigkeit selbstredend ganz anders zu beurteilen ist. B. befindet sich in einem durchaus guten Allgemeinzustande, er hat kräftige, nicht gelähmte Muskeln, seine einzige Störung bezieht sich auf die Beine. Es liegt auf der Hand, daß er keine Arbeiten verrichten kann, zu denen er die Beine gebraucht, er kann nicht lange stehen, nicht lange gehen, er kann aber sehr gut alle Arbeiten im Sitzen verrichten, genau so wie er auch in der Klinik, freilich unter dem Banne der Anstaltsdisziplin, regelmäßig im Sitzen Messer, Gabeln und Lampen geputzt hat.

Dieser Zustand der geminderten Arbeitsfähigkeit hat bei B. sicher schon seit Jahren bestanden. Er hat sich natürlich durch den langen Genuß der Vollrente an ein beschauliches Dasein gewöhnt, und es wird sehr schwer sein, ihn diesem zu entziehen und ihm überhaupt den Gedanken wieder beizubringen, daß er arbeiten könnte. Es wird dazu von seiner Seite aus ein gewisser Grad von gutem Willen gehören. Im allgemeinen hat B. auf uns keinen schlechten Eindruck gemacht, man kann ihm nicht die so häufige Neigung zur krassen Übertreibung vorwerfen, die den Unfallhysteriker auszeichnet, es kann sein, daß er selbst sich davon überzeugt, daß er wieder versuchen könnte zu arbeiten. Inwieweit dabei Einflüsse anderer Art aus der Umgebung schädlich auf ihn wirken können, kann ich nicht beurteilen, wenn auch dies nach dem Berichte des Vertrauensmanns nicht ganz ausgeschlossen erscheint.

Aus allen diesen Gründen komme ich schließlich zu dem Ergebnisse, daß B. nicht mehr als völlig erwerbsunfähig zu erachten ist, sondern daß eine Rente von 75 Proz. den jetzt festgestellten Verhältnissen völlig entsprechen dürfte.

Die Rente des B. wurde dementsprechend vom Schiedsgericht für Arbeiterversicherung zu D. unter folgender Begründung auf 75 Proz. herabgesetzt:

„Das Schiedsgericht hat durch das Gutachten des Professors Dr. W i n d s c h e i d den Nachweis dafür als erbracht angesehen, daß in dem Zustande des Beklagten seit der Gewährung der Vollrente eine wesentliche Besserung eingetreten ist, denn ganz abgesehen davon, daß auf Grund des jetzigen Befundes auszuschließen ist, daß beim Beklagten ein organisches Gehirnleiden besteht, sind auch Erscheinungen, die seinerzeit von Dr. v. E. und Hofrat Dr. Sch. festgestellt wurden, nicht mehr vorhanden. Dies gilt insbesondere von der Stauungspapille, von der gestörten Pupillenreaktion, von dem Doppeltsehen und von dem taumelnden Gang, der jetzt, wenn der Kläger sich unbeobachtet

gefühlt hat, nicht in dem Umfange bestanden hat, wie früher. Muß nach dem Gutachten des Professors Dr. Windscheid jetzt angenommen werden, daß der Beklagte zu Arbeiten im Sitzen fähig ist, und hat der Beklagte selbst dem Kontrollbeamten gegenüber zugegeben, daß er wohl fähig sei, leichtere Arbeiten zu verrichten, so bestanden keine Bedenken, dem Antrage der Klägerin stattzugeben und die Rente auf eine solche von 75 Proz. der Vollrente herabzusetzen. Da der Herabsetzungsantrag dem Verletzten am 6. November 1907 zugestellt worden war, hatte die Herabsetzung vom 1. Dezember 1907 wirksam zu werden."

Den Rekursweg hat B. nicht beschritten.

Eine Gehirngeschwulst kann vorgetäuscht werden durch die von Quincke zuerst beschriebene wäßrige Hirnhautentzündung (Meningitis serosa), einen mit Druckerhöhung einhergehenden wäßrigen Erguß entzündlicher Natur. Derselbe spielt sich sowohl in den Subarachnoidealräumen wie den Hirnkammern ab und kommt hauptsächlich bei jugendlichen Personen und bei Erwachsenen bis ins 3. Jahrzehnt vor.

Von der eitrigen unterscheidet sich die seröse Hirnhautentzündung durch die Geringfügigkeit und die kürzere Dauer des Fiebers und durch den langsamen Verlauf.

Quincke und Kupferberg führen unter den Ursachen außer Alkoholwirkung, anhaltender geistiger Anstrengung, akuten fieberhaften Krankheiten und Schwangerschaft auch Kopfverletzungen als Ursache an.

Nach den in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen kommen die Kopfverletzungen als Ursache nur selten in Betracht. In dem Sanitätsbericht der preußischen Armee vom 1. Oktober 1906 bis 30. September 1907 ist zweimal grelle Sonnenhitze als Ursache angegeben.

Hochhaus hat jüngst an der Hand von 7 Fällen auf jene Hirnerkrankungen aufmerksam gemacht, welche während des Lebens das von Nonne zuerst beschriebene, von Henneberg, Fincklenburg und Sänger bestätigte Bild der Hirngeschwulst boten, bei denen sich aber bei der Leichenöffnung keine Hirngeschwulst feststellen läßt (Pseudotumor). Als Ursache der Drucksteigerung während des Lebens nehmen Nonne, Sänger und Apelt die Reichardtsche Hirnschwellung an. (Vgl. hierzu § 17.) Hochhaus fand in 3 seiner Fälle ausgesprochene Schlagaderwandverhärtung, einmal mit Nierenschrumpfung vereinigt, in einem Falle Verkalkung der Klappen der großen Körperschlagader vereinigt mit Lebercirrhose und in einem Falle Herzklappenfehler mit Stauungserscheinungen. Auf Grund dieser Befunde führt er die während des Lebens beobachteten Erscheinungen der Hirngeschwulst auf Kreislaufstörungen in umschriebenen Hirngebieten zurück.

§ 33. Erwerbsbeeinträchtigung durch Schädelverletzungen.

Erwerbsbeeinträchtigung kann, abgesehen von den schon erwähnten Entstellungen infolge Verletzungen des Gesichts (S. 18) und Lähmung einzelner Hirnnerven hervorgerufen werden durch:

1. Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit,
2. Schwindelempfindungen und Schwindelanfälle,
3. Lähmungen der Gliedmaßen einschließlich der Gehstörungen,
4. Gedächtnisschwäche,
5. Schwachsinn.

Es können hier selbstverständlich nur allgemeine Richtlinien für die Abschätzung des Grades der Erwerbsbeeinträchtigung angedeutet werden. Im übrigen ist in jedem einzelnen Falle je nach der Art der Beschäftigung des Verletzten und der seiner körperlichen und geistigen Ausbildung nach sonst für ihn in Betracht kommenden Berufe unter Berücksichtigung der örtlichen Erwerbsverhältnisse die Abschätzung vorzunehmen.

Hat die Untersuchung ergeben, daß die Kopfschmerzen glaubhaft sind, und die Beobachtung erwiesen, daß tatsächlich Schlaflosigkeit besteht, womit die meisten Verletzten nur mangelhaften, oberflächlichen, häufig unterbrochenen und von Träumen gequälten Schlaf meinen, so haben wir damit noch keinen Anhaltspunkt über die Stärke dieser Beschwerden und ihren Einfluß auf die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit.

Diese Anhaltspunkte gewinnen wir aber aus dem Verhalten des Verletzten während der Beobachtung. Ein Verletzter, der täglich seine Zigarre oder von früh bis abend seine Pfeife raucht, Karten spielt, lebhaft erzählt, lärmt und auch an Körpergewicht zunimmt, kann nicht nennenswerte Kopfschmerzen haben. Allerdings ist dabei nicht zu vergessen, daß die Kopfschmerzen nur bei bestimmten Verrichtungen auftreten können. Um auch diesen Einwand zu prüfen, muß man den Verletzten möglichst solche Arbeiten verrichten lassen, welche seiner Berufstätigkeit nahe kommen. Es kommen hier hauptsächlich Arbeiten in gebückter Stellung in Frage, weil beim Bücken das Blut in den Kopf steigt und dadurch etwa bestehende Hirnreizerscheinungen gesteigert werden.

Man wird sich dann doch ein annäherndes Bild davon machen können, inwieweit tatsächlich Kopfschmerzen auftreten.

Jemandem, der über Schwindelempfindungen klagt, kann man nicht zumuten, auf Leitern oder Gerüste zu steigen. Er ist z. B. als Maurer, Zimmermann, Dachdecker, Monteur, Maler, Tapezierer, Bergmann nicht arbeitsfähig, daher erheblich in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt.

Lähmungserscheinungen sind je nach dem sichtbaren Funktionsausfall leicht zu beurteilen, und kann man sich hierbei im großen und ganzen nach der Abschätzung richten, die für den Funktionsausfall nach Verletzungen der Gliedmaßen maßgebend ist.

Übersehen wird häufig, daß nach Schwinden der objektiv nachweisbaren, infolge von Hirnverletzungen eingetretenen Lähmungserscheinungen doch noch Störungen in der Ausführung feinerer Bewegungen bestehen, die erheblich bei der Tätigkeit hinderlich sein können. Es kommen hier alle die Berufe in Frage, die Geschicklichkeit der Hände erfordern: Maler, Tischler, Mechaniker, Schneider, Schuhmacher.

Auch geringe Grade von Schwachsinn sind erwerbsbeschränkend in den Berufen, die kompliziertere geistige Leistungen beanspruchen, wie bei Maurer- und Zimmerpolieren, Webern, Monteuren, Ingenieuren.

Stärkere Grade von Schwachsinn stören in land- und forstwirtschaftlichen Betrieben nur wenig. Auch bei allen anderen Berufen, welche nur Anforderungen an die grobe Kraft stellen, wie Steinklopfern, Erdarbeitern, Straßenreinigern, Lastenträgern, ist die Erwerbsbeeinträchtigung durch Schwachsinn, vorausgesetzt, daß derselbe nicht so hochgradig ist, daß der Verletzte deswegen keine Arbeit findet, nur gering.

Kapitel III.

Geistesstörungen nach Unfällen.

Von Dr. W. Kühne.

§ 34. Allgemeines über die ursächlichen Beziehungen zwischen Geistesstörungen und Unfällen.

Auch die Geistesstörungen sind Gehirnkrankheiten, wenn wir auch bei allen noch nicht die zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen im Hirn kennen. Denn unsere Geistestätigkeit ist gebunden an die Unversehrtheit und Leistungsfähigkeit der Hirnrinde.

Die auch bei den Hirnerkrankungen im engeren Sinne, den rein örtlichen Erkrankungen des Hirns, mitunter auftretenden geistigen Veränderungen treten gegenüber den körperlichen Erscheinungen zurück, während bei den Geisteskrankheiten im Vordergrunde der Erscheinungen die Störungen der Geistestätigkeit stehen, die körperlichen Veränderungen nur Begleiterscheinungen sind, die unter Umständen fehlen können.

Bei der Entstehung einer Geistesstörung wirkt fast stets eine Summe von Schädlichkeiten.

Unter 1300 Geisteskranken befanden sich nach den Beobachtungen von Weber 85, bei denen kürzere oder längere Zeit vorher ein Unfall stattgefunden hatte.

Von diesen 85 kam nur bei 10 der Unfall als einzige nachweisbare Ursache in Betracht; bei 43 Kranken war der Unfall eine von mehreren Ursachen und bei 32 war jeder ursächliche Zusammenhang abzulehnen.

Wir können zwar nicht in jedem Falle alle an der Entstehung mitwirkenden Ursachen nachweisen, wir müssen aber meist mehrere Ursachen annehmen, wenn wir verstehen wollen, warum einmal nach Einwirkung einer Schädlichkeit, z. B. einer Gehirnerschütterung, eine Geistesstörung folgt, ein anderes Mal nicht. Diese Ursachen sind teils angeboren, teils erworben. Für das Auftreten der Geistesstörung sind sie insofern von Bedeutung, als ohne ihr Vorhandensein die Geistesstörung wahrscheinlich nicht entstanden wäre. Die Wirkung dieser Summe von Schädlichkeiten ist bei jeder Person verschieden. Der Satz: gleiche Ursachen, gleiche Wirkungen, gilt am allerwenigsten für die seelischen Folgeerscheinungen einer Schädigung. Der Mensch ist, wie Cramer schreibt, „in seiner psychischen Individualität ebenso verschiedenartig wie in seinem äußeren Aussehen." Die Reaktion des einzelnen Individuums auf ein und dieselbe Schädlichkeit ist daher meist eine verschiedene.

Eine Schädigung ruft nun entweder unmittelbar die Geistesstörung hervor, oder sie bereitet den Boden vor, auf dem sich durch Einwirkung anderer Schädlichkeiten eine Geistesstörung entwickelt (sie wirkt prädisponierend) oder aber, sie gibt bei schon vorbereitetem Boden den Anstoß zum Ausbruch einer Geistesstörung. Dann ist der Unfall die auslösende Ursache.

Die Wirkung eines Unfalls bezüglich der Entstehung von Geistesstörungen hängt im wesentlichen von der Widerstandsfähigkeit der verletzten Person ab. Diese kann geschwächt sein: 1. durch ererbte oder an-

geborene Minderwertigkeit des Nervensystems und 2. durch erworbene Schädlichkeiten.

Ererbte Minderwertigkeit kann vorliegen, braucht es aber, wie das Studium der Stammbäume ergibt, nicht, wenn in der Lebensgeschichte der Vorfahren keimesschädigende Krankheiten nachweisbar sind oder Momente vorliegen, welche erfahrungsgemäß das Keimplasma ungünstig beeinflussen.

Zu den keimesschädigenden Krankheiten sind zu rechnen: Nerven- und Geisteskrankheiten; chronische Vergiftungen der Eltern, z. B. mit Alkohol, Blei, Morphium; konstitutionelle Erkrankungen (Blutkrankheiten, Gicht, Diabetes); Infektionen mit Lues, Tuberkulose und örtliche Erkrankungen der keimbildenden Organe.

Andere keimesschädigende Momente sind die Ehen unter Blutsverwandten.

Die Keimschädigung, die sogenannte erbliche Belastung, ist von umso größerer Bedeutung, wenn sie von beiden Eltern ausgeht, sogenannte konvergierende Belastung.

Beim Vorliegen erblicher Belastung schweren Grades finden sich meist angeborene körperliche Entartungszeichen (sogenannte Degenerationszeichen): Stottern, ungleiche Gesichtsinnervation, verschieden große Pupillen, auffallende Schädelbildungen, Spaltbildungen am Gaumen, kahnförmiger, steiler Gaumen, angewachsene Ohrläppchen, Störungen der Skelett- und Organentwicklung.

Diese Entartungszeichen haben nur Bedeutung, wenn sie gehäuft vorhanden sind; vereinzelte finden sich auch bei Personen, die dauernd gesund sind. Sie haben das Gemeinsame, daß sie an sich die Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigen.

Erbliche Belastung seitens der Vorfahren läßt noch nicht darauf schließen, daß der Betreffende selbst nun auch mit einem minderwertigen Nervensystem behaftet ist. Dieser Schluß ist erst gerechtfertigt, wenn sich Zeichen geistiger Entartung bei ihm feststellen lassen.

Unter geistiger Entartung versteht man teils Ausfälle auf intellektuellem (Schwachsinn) oder ethischem Gebiet (Überwiegen von Leidenschaften und Trieben über Vernunft), teils eigenartige Charakteranlage (Sonderlinge) oder eine von der Masse der Menschen abweichende Art, auf Reize zu reagieren, z. B. Neigung zu Krämpfen oder Migräne nach seelischen Erregungen. Es genügt, wenn die Reaktion nur ihrem Grade nach über die Grenze der beim gesunden Menschen auftretenden hinausgeht, z. B. auffällige Schwankungen in der Gemütslage, Neigung zu Zornausbrüchen, geringe Widerstandsfähigkeit gegen Alkoholwirkung.

Den Übergang zu den erworbenen Schädlichkeiten bilden die angeborenen, auf Störungen in der intrauterinen Entwicklung (Entwicklungshemmungen) und Verletzungen des Gehirns während der Geburt zurückzuführenden, im Laufe der weiteren Entwicklung oft erst zu Tage tretenden geistigen Schwächezustände.

Erworben kann die Verminderung der geistigen Widerstandsfähigkeit werden auch von einem erblich nicht Belasteten durch die gleichen Schädlichkeiten, welche als keimesschädigende schon bezeichnet worden sind mit Ausnahme der örtlichen Erkrankung der keimbildenden Organe. Dazu kommen noch akute Infektionskrankheiten und Zustände körperlicher und geistiger Erschöpfung, z. B. nach langwierigen oder kachektischen Krankheiten, infolge Überarbeitung, bei langanhaltendem Kummer.

Sowohl bei der erblichen Belastung, insbesondere aber bei Behaftung mit einem nicht vollwertigen Nervensystem liegt Veranlagung (Prädisposition) zur Erkrankung an Geistesstörungen vor.

Aber auch erblich nicht belastete und auch sonst gesunde Menschen neigen zu gewissen Zeitabschnitten mehr als sonst zu geistigen Erkrankungen. Es ist dies der Fall während der Entwicklungsjahre (Pubertät), bei Frauen in den Wechseljahren (Klimakterium), in der Schwangerschaft, im Wochenbett, während des Säugegeschäftes und bei beiden Geschlechtern wieder im Beginn des Greisenalters (vorübergehende Prädisposition).

Von den im Laufe des Lebens die Widerstandsfähigkeit des Gehirns und Seelenlebens vermindernden Schädlichkeiten verdienen noch eine besondere Besprechung: der Alkohol und die Syphilis.

Beide Schädlichkeiten sind deswegen von Wichtigkeit, weil sie, namentlich der chronische Alkoholmißbrauch, außerordentlich verbreitet sind und Alkohol in minderwertiger Beschaffenheit und deswegen gesteigerter Schädlichkeit gerade von den der Versicherung unterliegenden Schichten der Bevölkerung vorzugsweise genossen wird. Außerdem tritt die schädigende Wirkung nur ganz allmählich und deswegen für den Betroffenen nicht sehr in die Augen springend ein, die schädigenden Wirkungen sind vielfach ähnlich den nach Verletzungen beobachteten und ihr objektiver Nachweis ist oft sehr schwierig, manchmal unmöglich.

Wann ist man nun berechtigt, Alkoholismus bei einem Menschen anzunehmen?

„Seit Magnus Haß faßt man alle Störungen, welche durch chronischen Alkoholmißbrauch erzeugt werden, unter dem Namen ‚Alkoholismus chronicus' zusammen. Dies ist also die Bezeichnung eines Krankheitszustandes, jenes (der Alkoholmißbrauch) die Benennung der Ursache. Dies ist eine Krankheit, jenes ein Laster. Beide Benennungen gleichwertig zu gebrauchen, kann bei Beurteilung des Trinkers zu Irrtümern führen." (Müller.)

Nicht jeder, der Alkohol trinkt, ist Alkoholist, d. h. ein durch Alkoholgenuß in bestimmter, gleich zu beschreibender Weise entarteter Mensch. Auch nicht die absolute Menge des genossenen Alkohols stempelt jemanden zum Alkoholisten.

Die Geist und Körper entartende Wirkung des Alkohols hängt vielmehr von dem Einfluß noch verschiedener anderer, gleichzeitig wirkender Momente ab: von der Konzentration des Alkohols, der Beimengung schädlicher Bestandteile (des Amylalkohols beim gewöhnlichen Schnaps), der Güte der Ernährung, der Häufigkeit der Alkoholeinverleibung und der angeborenen oder erworbenen Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol.

Abgesehen von den parenchymatösen Organen des Körpers (Herz, Niere, Leber) ist es namentlich das Nervensystem, welches fast niemals verschont bleibt, und zwar sowohl im Zentralnervensystem (Gehirn und Rückenmark) wie in den Endnerven (peripheren Nerven) schafft der Alkohol schwere Veränderungen.

Im Gehirn: Blutüberfüllung der Hirnhäute, mitunter Blutungen auf der Innenseite der harten Hirnhaut (Pachymeningitis haemorrhagica interna), Entartung der Gefäßwandungen. Bonhöffer hat bei Delirium tremens Veränderungen an den Nervenzellen und Markzerfall an den Radiärfasern des motorischen Großhirn-Rindenabschnittes und des Kleinhirns namentlich im Oberwurm gefunden.

Im Rückenmark ist erheblicher Faserschwund in den Gollschen Strängen und mäßiger Schwund der Vorderhornzellen beobachtet worden, auch sind hier herdförmige entzündliche Veränderungen nachgewiesen worden, ebenso Entartungserscheinungen in den Wurzeln der Endnervenstämme.

An den Endnerven selbst ruft der Alkohol entzündliche und namentlich degenerative Veränderungen hervor.

Es kann dadurch ein der Tabes ähnliches Bild erzeugt werden, die Pseudotabes alcoholica. Bei letzterer fehlen aber meist die Blasenstörungen und die gastrischen Krisen; auch entwickelt sie sich schneller als die gewöhnliche Tabes (siehe S. 331).

Welche Erscheinungen bietet nun der Alkoholist im Leben?

Die Leistungen des Gehirns werden nach ganz kurzer Steigerung zunächst nur vorübergehend, schließlich dauernd vermindert. Die Schnelligkeit und Schärfe in der Auffassung und kritischen Verwertung der Sinneseindrücke sinkt, die Alkoholisten werden unaufmerksam, vergeßlich und schwerfällig im Denken. Es treten Charakterveränderungen auf: sie werden reizbar, rührselig, gewalttätig, gleichgültig und nachlässig in der Ausübung ihrer Pflichten.

Als objektive, nachweisbare Veränderungen im Nervengebiet des Alkoholisten finden sich meist:

Zittern der Finger; anfangs Erhöhung, später Fehlen der Sehnenreflexe; unsicherer Gang; Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Hautgefäßnerven (Dermographie); Neigung zu Schweißausbrüchen; herabgesetzte Empfindlichkeit der Körperhaut gegen schmerzhafte Reize; Entzündungen peripherer Nerven (Neuritis alcoholica); konzentrische Gesichtsfeldeinengung; Erbrechen und Krämpfe (Epilepsie). Die Krämpfe zeichnen sich dadurch aus, daß sie im Gegensatz zur echten Epilepsie erst im späteren Alter und zu Zeiten gehäuften Alkoholgenusses auftreten und bei Alkoholentziehung gewöhnlich auch wieder verschwinden.

Wir finden also im großen und ganzen dieselben objektiven Erscheinungen im Nervengebiet, wie wir sie meist auch bei der Neurasthenie und Hysterie zu finden gewohnt sind.

Um daher die Alkoholwirkungen bei der Beurteilung von Unfallfolgen von diesen selbst trennen zu können, ist es unbedingt notwendig, einen Alkoholiker einige Wochen bei Alkoholentziehung beobachten zu können.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß auf ein durch chronischen Alkoholmißbrauch entartetes Gehirn ein Unfall ungleich schwerer einwirken muß als auf ein gesundes.

Schon nach leichten Verletzungen tritt mitunter eine charakteristische Geistesstörung hervor: der Säuferwahn (das Delirium tremens); verhältnismäßig geringe Erschütterungen des Kopfes führen leicht zu Blutungen innerhalb des Schädels, namentlich in die Hirnhäute.

Der Alkoholismus gibt außerdem den nach Trauma entstehenden Geistesstörungen besondere Züge (alkoholistische Färbung) und ist für Verlauf und Ausgang des Leidens mitbestimmend.

Auffallend ist es, wenn man aus den Statistiken einen Schluß ziehen darf, daß die bei Betrunkenen, d. h. im Stadium der akuten Alkoholvergiftung entstandenen Verletzungen nur selten zu Geistesstörungen führen.

Müller fand unter 8000 Krankengeschichten von Geisteskranken einer Anstalt nur 5 solcher Fälle, und nur ebensoviel in der Litteratur.

Kurz erwähnt seien noch zwei andere Arten der Beziehungen zwischen Alkoholmißbrauch und Unfall. Der Alkoholismus ist in seinen Folgeerscheinungen (lässige Pflichterfüllung, Unaufmerksamkeit in der Nähe von Maschinen, unsicherer Gang, Zittern der Hände) oft die Ursache von Unfällen. (Vgl. Bd. I S. 70.)

Bemerkenswert ist in dieser Beziehung der Bericht des Gewerbeinspektors für Unterelsaß über das Jahr 1897, nach welchem die Zahl der Unfälle an einzelnen Tagen in direktem Verhältnis zur Zahl der Wirtshausbesucher des vorhergehenden Abends steht. (Soziale Praxis 1898.)

Zweitens führt mitunter der Unfall infolge des durch die Unfallfolgen bedingten Müßigganges, des Ärgers bei Rentenstreitverfahren, namentlich bei gleichzeitiger angeborener oder durch den Unfall erworbener Widerstandsunfähigkeit gegen Alkohol zum chronischen Alkoholismus.

Die Beziehungen zwischen Syphilis, Unfall und Geistesstörungen verdienen deswegen eine besondere Besprechung, weil die Syphilis die wahrscheinlich notwendige Grundlage für die Entwicklung einer der häufigsten Krankheiten ist, nämlich der fortschreitenden Gehirnlähmung (progressiven Paralyse), welche gerade den auf der Höhe seiner Arbeitskraft stehenden Mann zu befallen pflegt.

Erfahrungsgemäß pflegt der mit Syphilis Behaftete meist das Vorhandensein der Syphilis abzustreiten, ein Verhalten, das, wenn auch nicht zu billigen, so doch vom Laienstandpunkt aus verständlich ist. Viele wissen auch gar nicht, daß sie sich früher einmal Syphilis zugezogen haben und auch angeborene Syphilis läßt sich nicht stets aus der Lebensgeschichte erschließen.

Umso wichtiger ist es daher, alle diejenigen Erscheinungen zu kennen, welche uns den Rückschluß gestatten, daß der Verletzte mit Syphilis behaftet gewesen ist. Als solche Erscheinungen möchte ich kurz zusammenfassen:

1. Scharfbegrenzte, kreis- oder bogenförmige Hautnarben namentlich am Unterschenkel, dem Brustbein oder der Rippengegend; 2. sternförmige Narben am Gaumen; 3. Sattelnase, Knochenwucherungen am Schädel (vgl. Fig. 2); 4. weiße Flecken an Zunge und Wangenschleimhaut; 5. tiefliegende Hornhauttrübungen; 6. manchmal auch auffallend dünner Haarbestand; 7. strahlenförmige Narben am Mundwinkel; 8. Schwund der Papillen des Zungengrundes; 9. Drüsen am Ellenbogen und an der Brustwand.

Die übrigen erwähnten, die Widerstandsfähigkeit eines Menschen herabsetzenden Schädigungen (Diabetes, Blutkrankheiten, Tuberkulose, Gicht, Bleivergiftung) sind leichter feststellbar und in ihrer Bedeutung für den Einfluß auf die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit einfacher zu beurteilen.

Die Kenntnis und richtige Bewertung der Veranlagung zu Geistesstörungen ist die Voraussetzung für die richtige Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Geistesstörungen und Unfällen.

Um nun ein Urteil zu gewinnen, ob ein Unfall als Ursache einer geistigen Störung aufgefaßt werden kann, sind folgende Punkte einzeln zu prüfen: 1. die Art und Schwere der durch den Unfall hervorgerufenen Schädigung, 2. die körperliche und geistige Widerstandsfähigkeit des Verletzten zur Zeit

des Unfalles, 3. der zeitliche Zusammenhang zwischen Unfallereignis und erstem Auftreten der geistigen Veränderungen.

Voraussetzung für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und nachfolgender Geistesstörung ist das Erfordernis, daß der Unfall entweder auf das Gehirn als Träger unserer Geistestätigkeit oder auf letztere selbst in schädigender Weise eingewirkt hat, sei es unmittelbar durch die infolge der Gewalteinwirkung gesetzte stoffliche Veränderung der Gehirnmasse oder durch die die Gewalteinwirkung begleitende seelische Erschütterung oder mittelbar durch Schwächung der körperlichen und geistigen Widerstandsfähigkeit infolge langen oder schmerzenreichen Krankenlagers.

Im ersteren Falle sprechen wir von primären, im letzteren von sekundären traumatischen Geistesstörungen.

Die Schwere des Unfalls läßt sich beurteilen aus der Erfahrung über die Wirkung gleicher Unfallereignisse bei anderen Personen und aus den unmittelbaren Folgeerscheinungen körperlicher und seelischer Art am Verletzten. Alle Verletzungen, welche mit einer Gehirnerschütterung oder einer erheblichen Angst- oder Schreckwirkung einhergehen, sind im stande, unmittelbar Geistesstörungen hervorzurufen.

Ob eine Geistesstörung eintritt oder nicht, hängt von der Widerstandsfähigkeit des Verletzten ab. Diese kann durch die oben angeführten Schädigungen angeborener und erworbener Art so herabgemindert sein, daß schon Reize, welche auf ein gesundes Gehirn nicht schädigend einwirken, zum Ausbruch einer Geistesstörung führen können.

Aus der Stärke der beim Unfall wirkenden schädigenden Kraft allein wird man also keinen Schluß auf die Bedeutung eines Unfalls als Ursache einer Geistesstörung ziehen dürfen. Es gibt das Gehirn schwer schädigende und mit ganz erheblicher seelischer Wirkung einhergehende Unfälle, welche zu keinen geistigen Veränderungen führen, und anderseits können verhältnismäßig leichte Unfälle zu seelischen Störungen führen. Auch steht die Schwere der Geistesstörung nicht im graden Verhältnis zur Schwere der Verletzung.

So wurde von Cramer (vgl. auch Bd. I S. 85) ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Verblödung eines zu Nerven- und Geisteskrankheiten veranlagten jungen Arbeiters und einem Betriebsvorgange (zwangsweises Waschen des Kopfes durch mehrere Mitarbeiter unter dem Herdgerinne in einem Pochwerke) angenommen. Das Reichsversicherungsamt schloß sich dieser Auffassung an.

Was die zeitlichen Verhältnisse bei der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und geistiger Erkrankung anbetrifft, so ist folgendes zu berücksichtigen.

Tritt die geistige Störung unmittelbar nach einem Unfall oder nur nach einem kurzen, dem Unfall folgenden freien Zwischenraum auf, so spricht dies für den ursächlichen Zusammenhang, zumal wenn andere Ursachen für die Entstehung der Geistesstörung sich nicht nachweisen lassen. Besteht ein längerer Zwischenraum zwischen Unfall und Ausbruch der Geistesstörung, so ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden dann anzunehmen, wenn eine ununterbrochene Kette

sich allmählich zur Geisteskrankheit steigernder oder den Boden für die Entwicklung der Geisteskrankheit vorbereitender Störungen nachweisbar ist, oder wenn die Geistesstörung Erscheinungen bietet, welche auf den traumatischen Ursprung hindeuten (traumatische Färbung).

Es ist aber nicht angängig, bei einer geistigen Störung, nur weil sie nach einem Unfall aufgetreten ist, dem aber jeder schädigende Einfluß auf Gehirn und Geistestätigkeit abgesprochen werden muß, und weil sich andere für die Entstehung der geistigen Veränderung in Betracht kommende Ursachen nicht nachweisen lassen, ohne weiteres den ursächlichen Zusammenhang mit einem Unfall anzunehmen.

Liegt ein völlig beschwerdefreier Zeitraum zwischen Unfall und erstem Auftreten der geistigen Veränderungen, so ist ein ursächlicher Zusammenhang umsoweniger wahrscheinlich, je größer dieser freie Zwischenraum ist. Allgemein gültige Grenzen lassen sich nicht aufstellen, man wird in jedem Falle unter Berücksichtigung der Art und Schwere des Unfalls sowie der Art der Geistesstörung sich entscheiden müssen.

Ist der Unfall eine von mehreren nachweisbaren Ursachen, so ist ihm dann die Rolle des ursächlichen bezw. des die Geistesstörung auslösenden Momentes zuzuschreiben, wenn diese Rolle nach Art des Unfalls eine wesentliche gewesen sein muß oder aus der Art der Krankheitserscheinungen auf den Unfall als wesentliche Ursache geschlossen werden kann.

Beispiel: Kopfverletzung bei einem Alkoholisten — jahrelange Kopfbeschwerden infolge der Kopfverletzung — Wahnideen, welche ihre Grundlage in den durch den Unfall hervorgerufenen wirklichen Beschwerden haben. Letztere werden nur wahnhaft umgedeutet.

Wahnbildungen kommen zwar auch beim einfachen Alkoholismus vor. Wenn aber ein Unfall vorausgeht, dessen in subjektiven Beschwerden sich kundgebenden Folgeerscheinungen sich unschwer in den Wahnvorstellungen wiedererkennen lassen, so muß mit Wahrscheinlichkeit der Unfall als auslösende Ursache der Wahnidee angesehen werden. Ohne den Unfall wäre diese Art der Geistesstörung voraussichtlich nicht entstanden, ob überhaupt eine andere, ist sehr zweifelhaft.

Sind dagegen die Wahnideen inhaltlich mehr denen ähnlich, die vorwiegend nur bei alkoholistischen Geistesstörungen geäußert werden, z. B. Eifersuchtswahn, Gesichtstäuschungen von Tieren, so ist man nicht berechtigt, dem Unfall eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung dieser Wahnideen zuzusprechen.

§ 35. Die unmittelbaren (primären) durch Kopfverletzungen hervorgerufenen Geistesstörungen.

Die nach Unfällen auftretenden Geistesstörungen unterscheiden sich im allgemeinen weder in ihren Erscheinungen noch in ihrem Verlauf oder im Ausgang von den nicht durch Unfall entstandenen.

Eine „traumatische Geistesstörung“ in diesem Sinne gibt es nicht, sie soll mit dem Beiwort nach ihrer Ursache gekennzeichnet

werden. Jede Art von Geistesstörung kann nach einem Unfall entstehen, wenn der Unfall überhaupt geeignet ist, bei dem betreffenden Verletzten die Ursache für die Entstehung einer Geisteskrankheit abzugeben. Warum in dem einen Falle diese, im anderen jene Geistesstörung nach Unfall entsteht, wissen wir ebensowenig wie die Gründe, weshalb bei dem einen dem Alkoholmißbrauch ergebenen Menschen die Leber, bei dem anderen die Niere und beim dritten das Herz allein oder vorwiegend erkrankt.

Auch läßt sich etwa nicht aus der Art des verletzten Hirnabschnittes auf die Form der entstehenden Geistesstörungen schließen und umgekehrt.

Verschiedenartige Verletzungen können die gleichen Seelenstörungen und gleichartige Verletzungen die verschiedenartigsten Seelenstörungen verursachen.

Immerhin zeigen die nach Kopfverletzungen auftretenden unmittelbaren Geistesstörungen einige Züge, welche sie vor den aus anderer Ursache entstandenen auszeichnen, die aber nicht das Wesentliche der Erkrankung ausmachen.

Unter den Kopfverletzungen, welche zu Geistesstörungen führen können, nimmt den ersten Platz die Hirnerschütterung ein. Man bezeichnet diese Geistesstörungen auch als Commotionspsychosen. Sie sind die eigentlichen primären traumatischen Geistesstörungen. Sie entstehen auch bei völlig Gesunden unmittelbar aus der durch die Hirnerschütterung bewirkten Bewußtseinsstörung heraus oder brechen nach einem kurzen, nur wenige Augenblicke bis einige Tage dauernden freien Zwischenraum hervor.

Sie äußern sich hauptsächlich in drei, auch bei Geistesstörungen aus anderer Ursache vorkommenden Gruppen von Erscheinungen:

a) denen der akuten halluzinatorischen Paranoia (der akuten Verrücktheit mit Sinnestäuschungen).

Da dieser Zustand an das Delirium der Alkoholisten erinnert, so ist er von Wille als „Delirium traumaticum" bezeichnet worden;

b) denen des Korsakowschen Symptomenkomplexes,

c) denen der Melancholie.

Beim Delirium traumaticum geht entweder der durch die Hirnerschütterung bewirkte Zustand von Bewußtlosigkeit zeitlich untrennbar oder nach einem höchstens einige Tage betragenden klaren Geisteszustand in einen Zustand von deliranter Unruhe über. Der Verletzte reagiert auf äußere Reize, ist aber völlig unorientiert, verkennt seine Umgebung, zeigt häufig zahlreiche Sinnestäuschungen, äußert Wahnvorstellungen und wird gewalttätig. Die Unruhe kann sich bis zur tobsüchtigen Erregung steigern.

Von körperlichen Störungen lassen sich häufig ungleiche, oft lichtstarre Pupillen und taumelnder Gang nachweisen. Nach 2—3 Wochen wird das Bewußtsein klarer. Es treten dann die Erscheinungen in den Vordergrund, welche dem Delirium traumaticum das „traumatische Gepräge" geben, nämlich die durch die Kopfverletzung bedingten Störungen: Schwindel, Kopfschmerz, Blutwallungen nach dem Kopf. Diese Beschwerden bestehen auch schon dann, wenn dem Eintritt der Geistesstörung ein kurzer Zeitraum klaren Bewußtseins vorausgeht. Nach 3 bis 6 Wochen kann Heilung eingetreten sein. Für den anfänglichen Zustand besteht meist völlige Erinnerungslosigkeit (Amnesie), die sich auch noch bis auf die dem Unfall unmittelbar vorhergehenden Zeitabschnitte erstrecken kann.

Die bei dieser Geistesstörung vorgefundenen anatomischen Veränderungen sind nicht andere als sie auch bei der Hirnerschütterung beobachtet wurden. Da aber nicht jede Hirnerschütterung vom Delirium traumaticum gefolgt ist, so muß noch ein uns unbekanntes Moment mitwirken, wahrscheinlich die persönliche Veranlagung.

In anderen Fällen tritt keine Heilung ein, namentlich bei Leuten mit schweren Hirnverletzungen oder Menschen, die erblich belastet sind oder sonst einen minderwertigen Nervenbau haben, z. B. Alkoholisten (Wille).

Ausgang in Tod infolge der Geistesstörung tritt nicht ein, wohl aber kann der Verletzte an den Folgen der Hirnerschütterung, der Hirnquetschung oder einer Spätfolge, z. B. Meningitis, zu Grunde gehen. Ein von Weber beschriebener Fall, der nach 9 Monaten zum Tode führte, ist zur progressiven Paralyse zu zählen aus Gründen, die bei Besprechung der Paralyse erörtert werden.

Zwei Arten von Ausgängen sind besonders häufig:

1. der als Folge einer Schädelverletzung (S. 133) schon erwähnte, von **Ziehen** als traumatische psychopathische Konstitution bezeichnete Zustand und
2. der sekundäre Schwachsinn.

Als Beispiel für Delirium traumaticum sei folgender, von Fräb beschriebene Fall angeführt:

E. L., Arbeiter, 30 Jahre alt. Patient war früher immer gesund, speziell geistig niemals anormal. Bezüglich der Heredität ist nichts zu eruieren. Patient hat nach Angabe seines damaligen Genossen R. folgenden Unfall erlitten. R. traf am Abend des 22. März 1896 den L. gegen 7 Uhr schon in betrunkenem Zustande. Beide kehrten dann nochmals ein und L. trank noch für 20 Pf. Schnaps und 2 Glas Bier. Darauf gingen sie in ein Bordell, wo L. mit der Wirtin Streit bekam und selbige im Verlauf desselben an den Haaren riß. Sie verließen dann das Bordell, gerieten aber vor demselben noch mit dem Zuhälter in Konflikt. Dieser versetzte L. einen Stoß, so daß letzterer mit dem Kopfe auf die scharfe Trottoirkante fiel. L. war sofort bewußtlos und mußte auf die Polizeiwache getragen werden. Dortselbst kam er während des Verbindens zu sich und gab seinen Namen richtig an. Beide, L. und R., gingen sodann nach Hause, wobei L. nicht auffallend war, auch nicht geschwankt hat. Er machte vielmehr den Eindruck, er sei „nüchterner denn zuvor". Auffällig war, daß er fragte: „Wo sind wir denn gewesen? Ich weiß gar nicht, wie das zugegangen ist." Die Frau des Patienten gab an: In der Nacht vom 22. zum 23. März — der Nacht des Unfalls — war Patient sehr müde, sprach nicht, klagte über starke Kopfschmerzen, warf sich im Bett herum und sagte nur: „Laß mich nur gehen, ich will schlafen." Am folgenden Morgen wollte er zur Arbeit gehen, erhob sich im Bett, fiel aber sofort, weil ihm schwindlig wurde, mit dem Kopfe nach vorn und konnte das Bett nicht verlassen. Tagsüber war er sehr unruhig, aß nicht und war schlaflos, auch sprach er nur „ja" und „nein". In der Nacht auf den 24. auch sehr unruhig — trotz Schlafmittel — „träumte" viel. Den 24. über lag er beständig im „Halbschlaf". Diese drei ersten Tage vom 22.—24. erbrach er jedesmal, wenn er trank; seit dem 25. sistierte das Erbrechen. In der Nacht vom 27. auf den 28. „phantasierte" er: „Jetzt bin ich auf der Eisenbahn, wir wollen nach Halle fahren. Ich habe einen Schuh verloren. Ich habe einen Überzieher gut gemacht, nun brauche ich keinen neuen zu kaufen" etc. Auch jedes Licht blendete ihn, so daß er die Augen fest schließen mußte. Dabei bestanden die Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl beim Aufrichten und Gehen

weiter fort. In der folgenden Nacht rief er: „Steht mal auf! In der Stube sind lauter Menschen, die haben den Spiegel zerschlagen.“ Am Fußende des Bettes sah er Geld liegen. Er glaubte auch am Tage vorher Geld gehabt zu haben, das habe ihm seine Frau genommen. Dann wird er sehr zornig, bedroht die Frau mit dem Messer, sie solle das Geld herausgeben, das der Briefträger gebracht habe. Als der Arzt ihn zu besuchen kam, sagte er, derselbe habe einen Korb Fleisch dagelassen, wollte das Fleisch haben und geriet, da man ihm natürlich keines geben konnte, wiederum in den heftigsten Affekt. Zur Ergänzung gibt die Frau noch an, ihr Mann habe kurz vor dem Unfall eine Kopfrose überstanden, infolge deren er noch schwach gewesen sei. Er habe nie getrunken, sondern sei immer sehr solide und fleißig gewesen, habe nur höchstens Sonnabends einmal eine Kneipe besucht.

Bei der Aufnahme ergab sich: Patient zeigt auf der Höhe des rechten Scheitelbeins eine fast handtellergroße, zirka $^1/_2$ cm tiefe Depression des Schädeldachs. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, die Reaktionen sind etwas träge; der rechte Arm ist schwächer als der linke, das Kniephänomen ist links herabgesetzt. Sonst ergab sich nichts Wesentliches auf nervösem Gebiet. Im Krankenhause war er weiter völlig desorientiert und wußte nicht, was mit ihm geschehen war. Dazu bot er das Bild der Verwirrtheit mit Halluzinationen und Wahnideen, wie schon außerhalb der Anstalt. Alle diese Erscheinungen gingen im Laufe der nächsten 3 Wochen langsam zurück und Patient konnte geheilt entlassen werden, nur bestand völlige Amnesie für das Geschehene.

Epikrise. Bei einem früher stets geistig wie körperlich gesunden Manne, der erblich nicht belastet, auch nicht individuell disponiert ist, tritt im direkten Anschluß an ein schweres Kopftrauma mit Commotio und ausgedehnter Knochendepression eine akute Psychose auf. Letztere äußert sich in einem Verwirrtheitszustand mit flüchtigen Wahnideen und Halluzinationen, wechselnd mit heftigen Affekten. Dazu kommen noch die körperlichen Symptome der Commotio. Da mit absoluter Sicherheit angegeben wird, daß Patient nie Trinker gewesen ist, vielmehr ein fleißiger und solider Arbeiter war, läßt sich Alkoholismus ausschließen und die Psychose mit aller Bestimmtheit auf das Trauma als Ursache zurückführen. Die Diagnose war also zu stellen auf „Delirium traumaticum“ (Wille). Die Prognose wurde nach den Erfahrungen über „Delirium traumaticum“ günstig gestellt und ist Patient auch tatsächlich völlig geheilt worden.

Die zweite Form der Commotionspsychose ist durch das Auftreten des sogenannten Korsakowschen Symptomenkomplexes gekennzeichnet.

Nach Kalberlah ist diese Form der Commotionspsychose die häufigste. Der Korsakowsche Symptomenkomplex kann auch ohne Unfall, dann hauptsächlich auf dem Boden des Alkoholismus oder der Verhärtung der Gehirnschlagadern sich entwickeln. Nach Hirnerschütterungen tritt er auch bei gesunden, nicht dem Alkoholmißbrauch ergebenen Menschen auf. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch:

a) Unfähigkeit, neue Sinneseindrücke aufzunehmen und zu behalten (Störung der Merkfähigkeit) bei sonst gut erhaltenem Erinnerungsvermögen an das schon längere Zeit (vor dem Unfall) Erworbene. Aus der Störung der Merkfähigkeit ergibt sich die zweite Erscheinung, nämlich

b) die mangelhafte Orientierung über Ort und Zeit sowie die Unfähigkeit Personen wiederzuerkennen;

c) die Neigung, die so entstehende Lücke in der Kette der Erinnerungen durch scheinbare Erlebnisse (Erinnerungsfälschungen) auszufüllen (Neigung zu Konfabulationen);

d) Urteilsschwäche. Dieselbe ist oft nur gering, namentlich bei jugendlichen Personen.

Derartige Fälle sind noch von E. Meyer, Reichhardt, Heilbronner, Huber beschrieben worden.

Der Verletzte, aus seiner Bewußtlosigkeit erwacht, hat meist jede Erinnerung an den Unfall und die unmittelbar darnach aufgetretenen Ereignisse, oft auch an die demselben vorausgegangenen Stunden, ja sogar Tage verloren (antero- und retrograde Amnesie). Er erkennt die Ärzte, auch wenn er sie noch so oft sieht, nicht wieder, vergißt das ihm zu merken Aufgegebene sofort, ebenso die Erlebnisse des Tages; er weiß nicht, wo er sich befindet; er erzählt über die in Bewußtlosigkeit verbrachte Zeit, die dem Unfall vorausgehenden und folgenden Ereignisse die wunderbarsten Erlebnisse.

Die sich ergebenden Widersprüche in den Äußerungen als krankhafte zu erkennen, ist namentlich bei Unfallkranken wichtig, weil dieselben sonst in den ungerechtfertigten Ruf der Simulation kommen.

In einem von Huber beschriebenen Fall entwickelte sich der Korsakowsche Symptomenkomplex erst 11 Wochen nach einem Schädelbruch, nachdem der Verletzte schon 3 Wochen lang zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten Dienst als Eisenbahnschaffner getan hatte.

Diese Erkrankung dauert meist 3—5 Wochen, ehe der Endzustand eintritt. Aber auch nach monatelanger Dauer kann noch eine weitgehende Besserung sich einstellen.

Aus dem Urteil, das sich ein Verletzter über die bei ihm vorhandene Gedächtnislücke bildet, kann man schließen, ob durch den Unfall Schwachsinn eingetreten ist. Die Erkenntnis, daß eine Lücke in dem Erinnerungsvermögen vorliegt, schließt erheblichen Schwachsinn aus.

Der traumatische Korsakowsche Symptomenkomplex unterscheidet sich gerade dadurch von dem aus anderer Ursache entstandenen (Arteriosklerose, Alkohol), daß der zurückbleibende Grad von Schwachsinn nicht so hochgradig, auch die örtliche Orientierung nicht so gestört ist, wie beim gewöhnlichen. Mitunter geht dem Korsakowschen Symptomenkomplex eine an das Delirium traumaticum erinnernde Unruhe voraus. Als Beispiel dieser Art von Commotionspsychose sei ein von Heilbronner beschriebener Fall angeführt:

K., Laufbursche, 17 Jahre. Patient wird fast bewußtlos am 27. Juni 1904 in die chirurgische Klinik gebracht. Er war auf der Straße bewußtlos liegend gefunden worden. Als vermutliche Ursache des Zustandes wird von den Begleitern angegeben, daß er mit dem Rade gestürzt sei; man hat sein Fahrrad mit gebrochener Vordergabel neben ihm gefunden. Es sei anzunehmen, daß er kopfüber nach vorne gefallen und so liegen geblieben sei. Er hatte gebrochen, aber nicht aus Nase, Mund oder Ohren geblutet.

Patient ist nach der Aufnahme benommen, gibt aber auf laute Fragen richtige Antworten über Personalien und Wohnung; von seinem Unfall weiß er nichts, macht darüber verkehrte Angaben.

Das Gesicht weist eine Reihe zum Teil mit Schmutz bedeckter frischer Exkoriationen auf; keine Lähmungserscheinungen; Puls beschleunigt, schwach, unregelmäßig. Bis zum 29. noch dreimal Erbrechen; Patient ist unruhig, dann ruhiger.

Am 3. Juli: Er weiß, daß er im Krankenhause ist (aber nicht in welchem), er sei 14 Tage da (in Wirklichkeit 7 Tage); er habe schon lange Kopfschmerzen

gehabt (nach späterer eigener Angabe unzutreffend), deshalb sei er auf Rat seiner Bekannten hierhergegangen. Gefragt, warum er einen Verband um den Kopf trage, gibt er an, er habe sich wegen seiner Kopfschmerzen ein Tuch umgebunden.

4. Juli. Weiß nicht, daß er den Arzt gestern gesehen hat. Behauptet, im Andreaskrankenhaus zu sein; er liege da schon 3 Wochen, sei „von selbst krank geworden". Gefragt, ob er allein gekommen sei, weiß er trotzdem anzugeben: zwei Männer seien mit ihm gekommen. Sind Sie gefallen? Ja. — Mit dem Rade? Ja. — Wieso? Die Vordergabel ist gebrochen. Gibt aber ausdrücklich an, man habe ihm das erzählt, er wisse nichts davon.

6. Juli. Weiß, daß Juli ist, ist aber seiner Ansicht nach noch immer im Andreaskrankenhaus; kennt mich nicht. Hat heute eine Ansichtspostkarte von einem Freunde bekommen, erzählt darauf mit Details, daß dieser ihn heute besucht habe.

8. Juli. Von einer absichtlich sehr eingehend geführten Unterhaltung über das Mittagessen, die gestern stattfand, weiß er heute nichts mehr; dagegen kennt er mich jetzt; er schwankt, ob er im Andreaskrankenhaus, oder, wie die anderen behaupten, in der Klinik liegt. Auch zeitlich ist er noch nicht ganz sicher, weiß zwar den Monat, aber nicht den Wochentag. Kommt zuletzt zu dem Ergebnis „es werde hier sichtlich eine doppelte Zeitrechnung geführt, so daß der Freitag auf den Sonntag falle".

9. Juli. Zeitlich und örtlich gut orientiert; über den Tag des Unfalls gibt er jetzt an: er sei um $5^1/_2$ Uhr aufgestanden, habe von 6—7 Uhr Rahmen ausgefahren, um 9 Uhr sei er auf dem K.-Platz gewesen, welche abzuholen. Nachmittags wollte er nach Hilversum fahren; weder an die Verabredung, die er getroffen, noch an die Fahrt selbst kann er sich erinnern. Das Unglück ist um 5 Uhr nachmittags geschehen; Patient meint, er müsse etwa um 4 Uhr abgefahren sein.

11. Juli. Ohne grob nachweisbare Störung entlassen.

Drittens können sich die Commotionspsychosen in Erscheinungen äußern, von denen traurige Verstimmung, welche sich bis zu schweren Angstempfindungen steigern kann und Verlangsamung des Vorstellungsablaufes und der willkürlichen Muskeltätigkeit bis zur völligen Hemmung im Vordergrund der Erscheinungen stehen. Gelegentlich kommt auch die sogenannte katatonische Symptomengruppe hinzu: die kataleptische Muskelstarre (Flexibilitas cerea), wie wir sie bei jugendlichen Verblödungsvorgängen kennen, Negativismus, d. h. das Bestreben der Kranken, das Gegenteil der vom Arzt gewünschten Bewegung auszuführen, sowie Neigung zu automatenhaften einförmigen Bewegungen.

v. Muralt, Lewinstein-Schlegel und Weber haben auf diese Form zuerst aufmerksam gemacht. Das Auftreten der katatonischen Symptomengruppe findet sich allerdings häufiger bei den sekundären traumatischen Geistesstörungen (vgl. S. 201).

Auch diese Form der Commotionspsychose geht häufig in Schwachsinn aus.

Beispiel von Weber. Einem 30 Jahre alten Holzhauer fiel im Januar 1904 eine 5 Pfund schwere Säge auf den Kopf. Er war kurze Zeit bewußtlos. Anfang Mai desselben Jahres wurde er verstimmt und machte einen Selbstmordversuch. Es fanden sich bei der im Mai erfolgten Untersuchung keine gröberen Störungen an den Gehirnnerven. Die gesamte willkürliche Muskulatur war stark gehemmt und zeigte ausgesprochene Katalepsie (Flexibilitas cerea). Der Vorstellungsablauf war außerordentlich verlangsamt. Antworten erfolgten gar nicht oder nur nach energischem Fragen in

gequältem, müdem Ton. Die Aufmerksamkeit war herabgesetzt, das Urteil, soweit eine Prüfung möglich, erhalten. Die Stimmung war gewöhnlich stumpf, dann wieder plötzlich läppisch heiter, manchmal ängstlich erregt. Patient verweigert die Nahrungsaufnahme.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß auch einige Fälle von Manie nach Unfall beschrieben worden sind und zwar von Goodull 4 Fälle, bei denen sich unmittelbar an die nach Kopfverletzung eingetretene Gehirnerschütterung Erregungszustände einstellten, welche das Bild der Manie boten und nach kurzer Zeit, ohne Störungen zu hinterlassen, heilten.

Es ist uns zweifelhaft, ob es sich hier um reine Manie oder nicht vielmehr um einfache manische Zustandsbilder einer Commotionspsychose gehandelt hat. Auch die katatonischen Erscheinungen nach Gehirnerschütterung fassen wir nicht als die selbständige Erkrankung auf, die wir mit Katatonie bezeichnen, sondern nur als katatonische Zustandsbilder.

Unter traumatischen Dämmerzuständen versteht man unmittelbar an das Trauma sich anschließende oder durch einen Zustand von Bewußtlosigkeit von dem Trauma getrennt entstehende Zustände von Bewußtseinseinengungen, in denen der davon Befallene wie im Traume handelt, ohne hinterher eine Erinnerung an die oft komplizierten und scharfsinnigen Handlungen zu haben. Diese Dämmerzustände können Stunden, Tage, selbst Wochen dauern. Ihr ursächlicher Zusammenhang mit einem vorausgegangenen Unfall, an den sie sich sofort anschließen, ist ohne weiteres ersichtlich.

§ 36. Geistesstörungen, unmittelbar (primär) durch Vergiftungen hervorgerufen. (Vgl. auch Bd. I, Kap. XXI.)

Geistige Störungen werden beobachtet nach Kohlenoxydgasvergiftungen, nach Vergiftungen mit Quecksilber in Bergwerken oder Spiegelfabriken, mit Blei bei Malern, Gießern und Schriftsetzern und nach Schwefelkohlenstoffvergiftungen bei Gummiarbeitern und solchen, welche Lumpen, Knochen, Rotwolle, Samen verarbeiten, sowie nach Vergiftungen mit Phosphor bei Arbeitern der Zündholzindustrie. Für gewöhnlich ist die aus einer derartigen Vergiftung hervorgehende Erkrankung eine Gewerbekrankheit.

Ist aber ein Arbeiter gezwungen, innerhalb eines verhältnismäßig kurzen Zeitraumes eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende Menge dieser Stoffe in sich aufzunehmen, oder ist er durch einen Unfall in einen solchen Zustand versetzt, daß die gewöhnlich auf ihn einwirkende, aber den Gesunden nicht schädigende Giftmenge jetzt schädlich wirkt, so tritt die akute Vergiftung ein, die als Unfallfolge anzusehen ist.

Edel beschreibt einen Fall (vgl. Bd. I, S. 345), der hier kurz wiedergegeben sei, indem wir dabei dem in der Monatsschrift für Unfallheilkunde erschienenen Bericht folgen:

„30jähriger, bis dahin gesunder, erblich oder durch Syphilis oder Alkoholmißbrauch (mäßiger Trinker) nicht belasteter Arbeiter, erzählt nach seiner Genesung, daß er in einer Palmkernölfabrik angestellt war, wo seine Arbeit keine regelmäßige sei. Nur wenn Palmkerne ankommen, würde Tag und Nacht hindurch gearbeitet. Der Dienst betrage 12 Stunden für den Einzelnen, mit je $1/2$ Stunde Pause für Frühstück und Mittag, sowie 20 Minuten für die

Vesper. Viele Arbeiter bekämen dort bei der Arbeit Kopfschmerzen. Der flüssige Schwefelkohlenstoff würde aus dem Keller mittels einer Pumpe in ein eisernes, zugeschraubtes Gefäß mit Palmkernen gedrückt, wobei das Palmkernöl gelöst und herausgezogen würde. Von dort würde der Schwefelkohlenstoff abgedampft und in einer Kühlung wieder flüssig gemacht; bei ungenügender Abdampfung bliebe etwas im Behälter und dann stinke es im Saale etwas nach Schwefelkohlenstoff. Die Pumpe stehe in einem gewölbten kleinen Kellerraum. Am 15. Februar sei er bei eiligem Laufen in diesem Raum an ein an der Decke entlang laufendes Rohr gelaufen und habe dabei einen sehr heftigen Schlag an den Kopf bekommen und eine Beule mit kleiner Hautabschürfung davongetragen. Noch eine Viertelstunde habe er Kopfschmerzen gehabt, dann dieselben verloren. Zwei Tage darauf mußte er die Pumpe reinigen; schon am Vormittag wurde ihm bei der Arbeit schlecht und er fühlte sich wie betrunken, so daß er vom Aufseher an die Luft geschickt wurde. Dann habe er wieder bis abends sich mit dem Reinigen der Pumpe beschäftigt und dabei den Schwefelkohlenstoff einatmen müssen. Er trank dann in einem Wirtshaus einen einzigen Schnaps und rauchte auf dem Heimwege eine Zigarre. Zu Hause kam er schon abends der Frau verwirrt vor und in der Nacht brach ein Delirium aus, so daß Patient am 18. Februar auf Ersuchen des Polizeireviers in der Anstalt aufgenommen werden mußte. Es wurde hier ein akutes halluzinatorisches Delirium beobachtet, eine akute tobsüchtige Erregung und Verwirrtheit bei getrübtem Bewußtsein, Sinnestäuschungen und Wahnideen. Die psychische Erregung legte sich nach etwa zwei Wochen, wobei ein Gedächtnisverlust für die etwa fünf Tage währende Zeit der höchsten Aufregung vorhanden war und Sinnestäuschungen weiter fortbestanden. Die Behandlung bestand in warmen Bädern mit kühlen Übergießungen und Narkoticis.

Es handelt sich hier nicht, wie in den bisher bekannt gewordenen Fällen, um eine chronische, sondern um eine akute, nur eintägige Einwirkung des Giftes, und die Vergiftung kam durch einen Unfall, nämlich eine Betriebsstörung der Schwefelkohlenstoffpumpe, sowie die bei der Reinigung erfolgende Einatmung des Giftes zu stande. Das Kopftrauma, welches vorausging, hat wahrscheinlich den Boden für die giftige Einwirkung des Schwefelkohlenstoffes geebnet, wie es bei der Alkoholvergiftung den Ausbruch eines Alkoholdeliriums begünstigt."

Auch die übrigen Vergiftungen, namentlich die praktisch wichtigen Kohlenoxydgasvergiftungen, äußern sich in tobsüchtiger Erregung mit Verwirrtheit, Sinnestäuschungen und Wahnideen. Meist bleibt ein auffälliger Merkdefekt zurück.

Es können auch Herderscheinungen (z. B. Sprachstörungen) auftreten. (Vgl. auch Bd. I, S. 345.)

Wahrscheinlich greifen, worauf sowohl Erfahrungen am Krankenbett wie anatomische Untersuchungen von Nißl deuten, die verschiedenen Gifte an verschiedenen Stellen und in verschiedener Weise das Nervengebiet an. Jedenfalls kommt es durch die Vergiftung auch zu starker Gefäßerweiterung. Nach Simon können sogar Gefäßzerreißungen und damit kleinere oder größere Blutungen eintreten. Diese Blutungen würden aber die geistigen Veränderungen nicht ausreichend erklären. Diese setzen Veränderungen an den Ganglienzellen voraus. Es sind solche Veränderungen auch beobachtet worden. Es fehlen aber nach dieser Richtung noch abschließende Erfahrungen.

Bezüglich der geistigen Veränderungen nach Rauch- und Kohlendunstvergiftungen sei auf Bd. I, S. 345 verwiesen.

Meschede hat ein Obergutachten abgegeben, betreffend eine einmalige ausgiebige Einatmung schädlicher Kohlendunst- und Rauchgase als Ursache oder Mitursache schwerer Hirnveränderungen, die in etwa acht Wochen seit jenem Ereignisse zum Tode führten. (Vgl. A. N. d. R.V.A. 1899, S. 383.)

Schließlich ist noch der nach Jodoformvergiftung auftretenden Geistesstörungen zu gedenken.

Dieselben äußern sich in ängstlicher, weinerlicher Unruhe, die sich bis zu Verwirrtheit und Sinnestäuschungen steigern kann. Der Atem riecht nach Jodoform und im Harn läßt sich Jod nachweisen.

Nach Aussetzen der Jodoformbehandlung folgt meist rasche Genesung, selten tritt der Tod bei dieser Vergiftung ein.

Der mittelbare Zusammenhang mit einem Betriebsunfall ist ohne weiteres klar, wenn die Behandlung mit Jodoform wegen der Folgen eines Betriebsunfalles stattfand.

§ 37. Geistesstörungen nach elektrischen Unfällen und Blitzschlag. (Vgl. Bd. I, Kap. XIII.)

Die elektrischen Unfälle haben eine Besonderheit, wie Hoche hervorhebt, nämlich die, daß die schädigende Ursache auf das Nervengebiet spezifisch physiologisch einwirkt und mit Vorliebe die Nervenbahnen durchläuft.

Die Stärke der elektrischen Wirkung hängt nicht allein ab von der Höhe der Spannung — es können schon Ströme von 115 Volt Spannung tödlich wirken —, sondern auch von der Art der Kontaktwirkung (ob feuchter Kontakt, ob Schutzwiderstände). Es ist auch beobachtet worden, daß Ströme von 2000—3000 Volt ohne dauernden Schaden ertragen worden sind.

Diese Verhältnisse sind in jedem einzelnen Falle zu prüfen und danach ist zu ermessen, ob die schädigende Wirkung eine sehr erhebliche gewesen sein kann. Inwieweit das Gehirn geschädigt worden ist, läßt sich manchmal aus der unmittelbaren Reaktion desselben auf die Stromeinwirkung erschließen (Bewußtlosigkeit). In allen schwereren elektrischen Unfällen tritt nach Wilms seelische Niedergeschlagenheit (Weinen, Selbstmordgedanken) ein. Diese Erscheinungen sind aber nicht für die elektrischen Unfälle kennzeichnend, sie treten auch bei schweren Unfällen anderer Ursache auf. Mitunter stellen sich sogar Tobsuchtsanfälle, Verwirrtheit, Verlust des Gedächtnisses ein, wie bei dem als Delirium traumaticum bezeichneten Zustande der Commotionspsychosen. Bei einem Teil dieser Fälle handelt es sich vielleicht nur um die Folgen gleichzeitiger Schreckwirkung.

In beiden von Jellineck beschriebenen Fällen ist der Unfall wohl nur die auslösende Ursache gewesen, im ersten Falle für die Entstehung einer Dementia präcox, im zweiten Falle einer Paralyse.

Jellineck will es als Eigentümlichkeit des elektrischen Unfalles betrachtet wissen, daß ernste Wirkungen oft erst nach einiger Zeit sich einstellen. Es soll dies namentlich von den geistigen Störungen gelten. Er führt

einen auch in Kapitel XIII, Bd. I gebrachten Fall von Blitzschlag bei einem 15jährigen Knaben an, der sich nach dem Blitzschlag rasch erholt zu haben schien und ruhig seiner Arbeit nachging, am 21. Tage während der Feldarbeit plötzlich zu weinen anfing, davonlief und sich verkroch, weil ihn jemand ermorden wolle. Es will uns recht zweifelhaft erscheinen, daß es sich hierbei um eine Eigentümlichkeit der elektrischen Unfälle handelt. Dieselbe Eigentümlichkeit kommt auch nach Unfällen anderer Art vor.

Jellineck beschreibt auch den Fall eines 30jährigen Mädchens, das vom Blitz getroffen wurde, etwa fünf Minuten bewußtlos war und danach eine Lähmung beider Beine zeigte, welche nicht völlig zurückging. Etwa drei Jahre später wurden deutliche, für Rückenmarksdarre sprechende Erscheinungen festgestellt und es entwickelte sich im Anschluß daran Paralyse.

Adam berichtet von einem Fall von progressiver Paralyse nach einem Unfall durch elektrischen Starkstrom.

„Ein 34jähriger Monteur geriet in einen Stromkreis von 1000 Volt Spannung. Er wurde bewußtlos und zog sich Brandwunden im Gesicht und am Arm zu. Nach einem Jahr traten Gedächtnisschwäche und Sprachstörungen auf, bald danach paralytische Anfälle und nach weiteren 13 Wochen der Tod. Der Unfall ist hier als auslösende Ursache der progressiven Paralyse anzusehen, denn er wirkte auf das Gehirn schädigend ein (Bewußtlosigkeit); die ersten Erscheinungen traten innerhalb des Zeitraumes von $1^1/_2$ Jahren zwischen Unfall und progressiver Paralyse auf und die Erkrankung führte ungewöhnlich schnell zum Tode.“ (Vgl. fortschreitende Gehirnlähmung, S. 176.)

Blitzschlag wirkt in gleicher Weise wie der elektrische Unfall. Die danach beobachteten geistigen Störungen sind die gleichen und für die Frage des ursächlichen Zusammenhanges gelten dieselben Grundsätze wie für die elektrischen Unfälle.

§ 38. Geistesstörungen nach Schreck.

Nirgends spielt, wie Kraepelin hervorhebt, die persönliche Eigenart, die Empfindlichkeit des Betroffenen eine größere Rolle als bei der Entstehung des Irreseins aus seelischen Ursachen. Schwankt schon die körperliche Widerstandsfähigkeit bei verschiedenen Menschen innerhalb weiter Grenzen, so sind die Schwankungen auf seelischem Gebiet noch weit größer.

Hier spielt also nicht nur die Schwere des Unfalls, sondern vor allen Dingen die persönliche Reaktion auf die den Unfall begleitenden oder ihm folgenden Gemütsbewegungen eine ausschlaggebende Rolle, und zwar sowohl die plötzlich einsetzenden (Schreck, Angst), wie die langsam entstehenden und dauernd wirkenden, wie Sorge, Gram, Ärger. Während die ersteren mehr unmittelbar wirken und infolge der gleichzeitig dabei auftretenden hochgradigen Blutdruckerhöhungen auch körperliche Folgeerscheinungen zeitigen können (Blutungen durch Platzen der Blutgefäße), ist die Wirkung der zweiten eine mehr mittelbare.

Sie führen zu mangelhaftem Schlaf, Appetitlosigkeit, ungenügender Ernährung und so allmählich zur Erschöpfung. Sie bereiten den Boden vor, auf dem die Geistesstörung sich entwickelt.

Daß ein gesunder Mensch durch Gemütsbewegung in Geisteskrankheit verfällt, ist nicht anzunehmen. Die sogenannten Schreckneurosen und -psychosen finden sich ausschließlich bei solchen Personen, die schon früher ein schwankendes und leicht erregbares Gemütsleben hatten. Bei einzelnen Personen kommt es nicht zu ausgebildeten

Geistesstörungen, sondern nur zu sogenannten „pathologischen Affektzuständen", d. h. bei diesen Personen steht die Stärke und Dauer einer seelischen Erregung in keinem Verhältnis zur auslösenden Ursache.

Aber auch organische Veränderungen können sich infolge von Schreck im Gehirn ausbilden. Abgesehen von den schon erwähnten Blutungen, welche namentlich bei brüchig gewordenen Schlagadern leicht auftreten, können die sehr empfindlichen Ganglienzellen der Hirnrinde durch die Wirkung des Schreckes geschädigt werden.

Über die unmittelbaren Folgewirkungen des Schrecks ist bereits S. 68 unter Schlaganfall berichtet.

Diejenigen Geistesstörungen, welche nicht materielle Veränderungen infolge der Schreckwirkung als Grundlage haben, tragen das Gepräge hysterischen Irreseins. Sie sind dann vielfach von Lähmungs- und Krampferscheinungen begleitet.

Als Beispiel einer hysterischen Geistesstörung nach Schreck seien folgende Fälle angeführt:

Paalzow sah gehäufte hysterische Krampfanfälle bei einem bis dahin gesunden Musketier, dem beim Öffnen eines Kasernenspindes eine Maus ins Gesicht gesprungen war.

Auf Veranlassung des Schiedsgerichts haben wir eine Frau beobachtet, welche beim Ausbruch eines Feuers heftig erschrak, rote Flecke im Gesicht bekam und in hysterische Krämpfe verfiel.

Nach Kraepelin schließen sich auch die einzelnen manisch-depressiven Anfälle nicht ganz selten an Gemütsbewegungen an. Dabei ist die klinische Färbung des Anfalls ganz unabhängig von der auslösenden Ursache, d. h. es können traurige Ereignisse heitere Erregung veranlassen.

Die chronischen Gemütsbewegungen führen meist zu einer akuten oder chronischen Paranoia. Sie sind unter den sekundären Geistesstörungen genauer abgehandelt (siehe S. 203).

Der Einfluß des Schrecks auf die fortschreitende Gehirnlähmung (progressive Paralyse), siehe S. 182.

§ 39. Geisteskrankheiten, bei welchen dem Unfall nur eine auslösende Wirkung zukommt. Allgemeines.

Gegenüber den bisher beschriebenen geistigen Veränderungen, bei denen der Unfall die einzige nachweisbare unmittelbare Ursache ist, stehen diejenigen Geistesstörungen, bei denen wir nach unseren heutigen Kenntnissen eine zur Zeit des Unfalls bereits vorhandene Veranlagung zur Entstehung einer ganz bestimmten geistigen Erkrankung voraussetzen müssen, z. B. Syphilis zur Entstehung einer fortschreitenden Gehirnlähmung oder Alkoholismus zur Entstehung des Delirium tremens, des Säuferwahns. In allen diesen Fällen hat der Unfall nur insofern ursächliche Bedeutung, als er die Krankheit in dem schon vorbereiteten Gehirn zum Ausbruch bringt.

Auch ohne Unfall hätte sich unter dem Einfluß anderer Schädlichkeiten dieselbe Geistesstörung entwickeln können.

Es handelt sich, wie erwähnt, nur um bereits vor dem Unfall vorhanden gewesene Veranlagung zur Geisteskrankheit nicht um bereits ausgebrochene.

Es ist also in diesen Fällen auszuschließen, daß die geistige Erkrankung schon vor dem Unfall bestanden hat, etwa gar, wie dies bei der Epilepsie nicht allzuselten vorkommt, die Ursache des Unfalls gewesen ist.

Dazu bedarf es genauer Nachforschungen über das Vorleben des Verletzten, namentlich in der dem Unfall kurz voraufgehenden Zeit. Aus leicht begreiflichen Gründen sind bei entschädigungspflichtigen Unfällen diese Nachforschungen häufig ergebnislos.

Bezüglich der Epilepsie sind die Nachforschungen öfter von Erfolg gekrönt als bei der Paralyse. Denn die Epilepsie äußert sich in Krampfanfällen oder eigenartigen Bewußtseinsstörungen (Dämmerzuständen), welche auch dem Laien auffallen und von ihm als krankhaft erkannt werden. Die fortschreitende Gehirnlähmung gleicht aber im Anfang häufig außerordentlich der einfachen reizbaren Nervenschwäche mit ihren Erscheinungen der leichten Erregbarkeit, Vergeßlichkeit, vorzeitigen Ermüdung, die so häufig bei sonst völlig gesunden Personen beobachtet werden, daß sie nicht so in die Augen fallen. Die feineren ethischen Veränderungen der fortschreitenden Gehirnlähmung (Unordentlichkeit, Jähzorn), werden meist nur von den nächsten Familienangehörigen beobachtet und diese haben ein Interesse daran, diese Wahrnehmungen zu verschweigen.

Ist es nicht gelungen, wenigstens mit Wahrscheinlichkeit das Bestehen derartiger krankhafter Veränderungen vor dem Unfall nachzuweisen, so ist anzunehmen, daß der Verletzte gesund gewesen ist (gesund in dem Sinne, daß der Boden für die nach dem Unfall aufgetretene Erkrankung zwar vorbereitet gewesen ist, die Erkrankung aber ohne das Dazwischentreten des Unfalls nicht ausgebrochen wäre).

Auch bei diesen Geistesstörungen ist ein ursächlicher Zusammenhang nur dann anzunehmen, wenn der Unfall in irgend einer Weise auf das Gehirn oder Geistesleben des Verletzten schädigend eingewirkt hat.

Von den Geistesstörungen, welche nach dieser Richtung hin in Frage kommen, sind hauptsächlich zu nennen: die fortschreitende Gehirnlähmung (progressive Paralyse), Epilepsie, das Jugendirresein (Dementia präcox) und der Säuferwahn (Delirium tremens).

§ 40. Progressive Paralyse (fortschreitende Gehirnlähmung).

Die noch jetzt allgemein übliche Bezeichnung der progressiven Paralyse als Gehirnerweichung gibt häufig zu Mißverständnissen Veranlassung. Man bezeichnet nämlich auch die nach Hirnverletzungen, Hirngefäßverschlüssen oder Gehirnblutungen auftretenden Veränderungen in den zu Grunde gehenden Gehirnmassen als Erweichungen. Diese Erweichungsherde haben aber mit der fortschreitenden Gehirnlähmung nichts gemein. Die fortschreitende Gehirnlähmung hat vielmehr keine Erweichungsherde zur Grundlage. Ihre Bezeichnung als Gehirnerweichung stammt noch aus der alten Vorstellung, daß bei dieser Erkrankung das ganze Gehirn weich werde.

Um Mißverständnisse zu vermeiden, bezeichnet man die progressive Paralyse besser als fortschreitende Gehirnlähmung.

Durch eine Reihe von Arbeiten der jüngsten Zeit hat dieser Krankheitsbegriff insofern eine Einengung erfahren, als die abweichend von der ge-

wöhnlichen Art verlaufenden Fälle (die sogenannten stationären Paralysen) sich teils als diffuse Hirnsyphilis, teils als alkoholistische oder traumatische Verblödung, teils als arteriosklerotische Hirnerkrankung erwiesen haben.

Es ist ja auch, wie Kraepelin betont, ohne weiteres begreiflich, daß jede ausgebreitete Zerstörung der Hirnrinde annähernd die gleichen Erscheinungen zu erzeugen im stande sein wird. Es treten daher nach schweren Hirnverletzungen wie nach allgemeinen aus anderen Ursachen entstandenen schweren Hirnschädigungen, z. B. Vergiftungen, paralyseähnliche Zustände auf, welche von manchen Autoren auch als Paralyse angesprochen werden. Sie haben aber mit der wirklichen Paralyse nur die Krankheitserscheinungen, nicht die Krankheitsursache und die anatomischen Veränderungen gemeinsam. Von Wachsmuth und anderen werden diese paralyseähnlichen Zustände als Pseudoparalysen bezeichnet (Wachsmuth: Paralyseähnliche Intoxikationspsychosen). Die Diagnose der progressiven Paralyse ist daher unter Umständen erst durch den mikroskopischen Nachweis der für die echte Paralyse kennzeichnenden Veränderungen möglich: Ansammlung von Lymphocyten in den Gefäßscheiden und besonders von Plasmazellen, die ausschließlich um die Gefäße, vorwiegend die des Stirnhirns, angesammelt sind.

Dieser Befund ist nach Meyer und Vogt stets bei Paralyse, niemals bei anderen Hirnkrankheiten nachweisbar. Die bei Hirnsyphilis gefundene Plasmazelleninfiltration geht von der Pia, nicht von den Gefäßen aus und dringt von der Pia aus in die Hirnsubstanz ein. Es besteht auch keine diffuse, adventitielle Infiltration. Bei chronischem Alkoholismus sind Plasmazellen noch nicht nachgewiesen. Die Befunde von Monte Sano über perivaskuläre Plasmazelleninfiltration bei alkoholisierten Kaninchen sind noch nicht nachgeprüft.

Bei der traumatischen Verblödung finden sich auch Gefäßveränderungen, aber niemals adventitielle Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen.

Die Befunde am Stützgewebe (Glia), den Nervenfasern und Ganglienzellen von Paralytikern sind nur bei frühzeitiger Leichenöffnung festzustellen. Gliawucherung braucht bei Paralyse nicht vorhanden zu sein, Markfaserschwund kann fehlen, wenn die Paralyse ungewöhnlich schnell verlief. Die Bedeutung der Nißlschen Stäbchenzellen ist noch strittig.

Dadurch, daß von manchen Autoren die oben genannten Erkrankungen von der fortschreitenden Gehirnlähmung noch nicht getrennt werden, sind auch die teilweise anscheinend abweichenden Ansichten der Autoren über Wesen und Verlauf der Paralyse, namentlich aber bezüglich ihres traumatischen Ursprungs zu erklären.

Daß es eine stationäre Paralyse gibt, ist bis jetzt noch nicht erwiesen. Die Paralyse endet stets nach einigen Jahren tödlich. Sie führt nach den Zusammenstellungen von Bär bei Männern in durchschnittlich 33 Monaten, bei Frauen in 47 Monaten, nach den Angaben von Sprengeler bei Männern nach 30, bei Frauen nach $41^1/_2$ Monaten zum Tode. Einzelne Autoren geben eine um $1-1^1/_2$ Jahr längere Dauer der Erkrankung für Männer und Frauen an. Die Feststellung dieser Verhältnisse ist wichtig für die Beurteilung der später zu erörternden Frage, ob eine Paralyse durch einen Unfall verschlimmert worden ist.

„Ein sicherer Fall von **reiner** traumatischer, fortschreitender Gehirnlähmung existiert bisher noch nicht“ (Kurt Mendel). Das Trauma allein kann also nie eine

Paralyse erzeugen. Nur die Syphilis, vielleicht auch ererbte Anlage bilden die eigentliche Grundlage. Dem Trauma kommt neben anderen Ursachen nur eine auslösende Wirkung zu.

Keine Paralyse ohne vorangegangene Syphilis. Die Hauptursache, wahrscheinlich die einzige, ist die Syphilis, aber nicht der Erreger der Syphilis, wie bei den eigentlich syphilitischen Erkrankungen, sondern das durch dieselben erzeugte Gift. Sie ist keine syphilitische, wie Hirschl annimmt, sondern vielmehr eine meta- oder parasyphilitische Erkrankung. Dieser Ansicht neigt sich vielleicht die Mehrzahl der Forscher zu. Ich nenne nur Erb, Delbrück, v. Strümpell, Möbius. Doch gibt es auch Autoren, wie Cramer, Oppenheim, welche das Auftreten von Paralyse ohne vorausgegangene Syphilis anerkennen. Naecke betont die erblich degenerative Anlage als Hauptursache der Paralyse, die Syphilis wirke gleich anderen Ursachen nur auf die Krankheit auslösend. Jolly fand in 69 Proz., Mendel in über 75 Proz., Alzheimer sogar in über 90 Proz. Syphilis, ebenso Seeligmann. Wenn man nun bedenkt, mit welchen Schwierigkeiten die Feststellung vorausgegangener Syphilis verknüpft ist, wird man zugeben müssen, daß diese Zahlen eher zu niedrig als zu hoch gegriffen sind.

Die Bedeutung der Syphilis als Ursache erkennen noch an: Werner, Gieseler, Hirschl, Kölpin, Sachs, Freund, Kaplan, Gudden, Edel, Ziehen, Stein, Meyer.

Nach Heiberg erkranken aber nur etwa 2½ Proz. der Syphilitiker an Paralyse. Es müssen also noch andere schädigende Wirkungen hinzukommen, um Paralyse zu erzeugen. Die Giftwirkung schafft nur die Grundlage, die für uns erkennbare Erscheinungen nicht hervorruft. Auf dieser Grundlage kann nun aber durch andere Ursachen die Paralyse zur Auslösung gebracht werden. Von diesen anderen Ursachen kommen namentlich in Betracht: Kopfverletzungen, sodann geistige Überanstrengung, Gemütserregungen, Schreckwirkung, Einwirkung großer Hitze, starker elektrischer Ströme und Alkoholismus.

Daß ein Unfall eine fortschreitende Gehirnlähmung ausgelöst hat, ganz gleichgültig, ob vorausgegangene Syphilis sich hat feststellen lassen oder nicht, kann angenommen werden, wenn der Unfall geeignet war, unmittelbar oder mittelbar auf das Gehirn oder das Geistesleben so einzuwirken, daß eine Schädigung desselben anzunehmen ist.

Dies ergibt sich 1. aus der Art und Schwere des Unfalls, oder 2. den unmittelbar nach dem Unfall festgestellten körperlichen und seelischen Folgewirkungen (Zeichen von Hirnerschütterung oder Schreckwirkung), oder 3. dem weiteren Verlauf der direkten unmittelbaren Unfallfolgen (lange Dauer und Schwere des Krankenlagers), 4. aus anatomischen, auf den Unfall zurückführbaren Nebenbefunden bei der Leichenöffnung, und 5. bei nicht unmittelbarem Anschluß des Ausbruchs der Paralyse an den Unfall aus der Art und Stärke der in der Zwischenzeit vorgebrachten Beschwerden.

Nicht jede einer fortschreitenden Gehirnlähmung vorausgegangene Kopfverletzung ist Ursache derselben.

Die Bedeutung der Kopfverletzung für die Entstehung der fortschreitenden Gehirnlähmung wird in der Unfallbegutachtung überschätzt.

Nach Moeli finden sich in der Vorgeschichte von Paralytikern selten Kopfverletzungen verzeichnet, trotz der Häufigkeit dieser bei gefährdeten Berufen.

Kaplan fand bei 546 Paralytikern der Irrenanstalt Herzberge nur in 4,4 Proz. Verletzungen als Ursache der Krankheit angegeben, und auch bei diesen ergab die genauere Nachforschung, daß bis auf 0,9 Proz. stets schon Krankheitserscheinungen dem Unfall vorangegangen waren. Wollenberg hat in 4,62 Proz., Gudden in 1,51 Proz., Westphal nur in 1,35 Proz. Schädelverletzung in der Vorgeschichte von Paralytikern gefunden.

Die Überschätzung ist auf folgende Gründe zurückzuführen:

Dem zeitlichen Zusammenhang wird nach unserer Ansicht gerade bei der Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und Paralyse eine zu große Bedeutung beigelegt. Daraus erklärt sich zum Teil vielleicht auch der Widerspruch zwischen den ärztlichen Erfahrungen über die ursächliche Bedeutung von Verletzungen für die Entstehung von progressiver Paralyse und den tatsächlich vorwiegend im bejahenden Sinne erfolgenden Entscheidungen des Reichsversicherungsamts, zum Teil wird der Widerspruch dadurch bedingt, daß vom wissenschaftlichen Standpunkt strengere Beweisführung gefordert wird als bei der Rechtsprechung in der Anwendung der Wohlfahrtsgesetze.

Wenn auch der Paralytiker bis zum Augenblick des Unfalls seiner Umgebung gesund erschienen ist, unmittelbar oder bald nach einem Unfall, der aber weder in wissenschaftlich zu begründender, noch überhaupt in theoretisch denkbarer Weise auf das Gehirn oder die Geistestätigkeit schädigend eingewirkt haben kann, Erscheinungen der fortschreitenden Gehirnlähmung bietet, so ist der Beginn der paralytischen Erscheinungen unmittelbar nach dem Unfall dennoch nur als ein zeitlich mit dem Unfall zufällig zusammenfallendes Ereignis anzusehen.

Es gibt nämlich Fälle von fortschreitender Gehirnlähmung, die sich bereits seit Monaten in der ersten Entwicklung befanden, ohne daß der Erkrankte über Beschwerden geklagt hat, seiner Umgebung durch sein verändertes Verhalten, z. B. Nachlässigkeit im Dienst, aufgefallen oder in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt gewesen ist. Die volle Erwerbsfähigkeit schließt durchaus nicht aus, daß schon seit längerer Zeit schwere Gehirnveränderungen bestanden.

Eine manchmal aus irgend einer, mit der Paralyse in keinem Zusammenhang stehenden Ursache vorgenommene ärztliche Untersuchung stellt dann mit einem Male schwere organische Gehirnveränderungen fest (Pupillengrößenunterschiede, Pupillenstarre, Fehlen der Kniescheibenbandreflexe), welche eine bereits viele Monate währende Erkrankung voraussetzen.

Meist ist aber der Nachweis schon vor dem Unfall vorhanden gewesener krankhafter Veränderungen nicht möglich, weil eine allgemeine gründliche Untersuchung vor dem Unfall nicht vorgenommen worden ist.

Bei solchen scheinbar gesunden, in Wirklichkeit schon an Gehirnlähmung Leidenden können mit oder ohne jede äußere Veranlassung plötzlich schwere geistige Veränderungen (Erregungszustände, Wahnbildungen, Sinnestäuschungen, Gemütsveränderungen) einsetzen.

Bricht diese geistige Veränderung nach einem Unfall aus, so ist damit noch nicht gesagt, daß sie auch durch denselben ausgelöst worden ist. Denn die Paralyse schreitet, wenn sie einmal

eingesetzt hat, auch ohne jede äußere Veranlassung fort.

Manchmal ist gerade der Unfall schon die Folge dieser oft ohne Vorboten einsetzenden geistigen Veränderung.

Meyer beschreibt z. B. einen Mann, der sich im Oktober 1903 in einem Schwindelanfall eine schwere Kopfverletzung zugezogen hatte. Nach einem halben Jahr bestand deutliche Paralyse und die Nachforschung ergab, daß er schon im Juli 1903 an Schwindelanfällen gelitten hatte.

Schwindelanfälle sind eine häufige Erscheinung bei Paralytikern. Er litt also schon an Paralyse, ehe er sich die Kopfverletzung zuzog. Das Bestehen von Schwindelanfällen schon vor dem Unfall wurde ohne weiteres zugegeben. Es handelte sich um keinen entschädigungspflichtigen Unfall. Hätte der Mann die früheren Schwindelanfälle abgestritten, wie es meist bei entschädigungspflichtigen Unfällen geschieht, oder hätte sich das Bestehen früherer Schwindelanfälle, wie häufig, nicht nachweisen lassen, dann wäre die Kopfverletzung als Ursache der Paralyse angesehen worden.

Es ist umso unwahrscheinlicher, daß die fortschreitende Gehirnlähmung durch einen Unfall ausgelöst worden ist, je zahlreicher und schwerer die objektiven Zeichen von Paralyse sind, die sich unmittelbar nach dem Unfall finden, und je bedeutungsloser der Unfall gewesen ist.

Auf der anderen Seite erscheint es ungerechtfertigt, den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse bei sonst erfüllten Bedingungen nur deswegen abzulehnen, weil ein längerer Zeitraum (nach Kurt Mendel mehr als 3 Jahre) seit dem Unfall bis zum Ausbruch der Paralyse verflossen ist. Eine das Gehirn schädigende Kopfverletzung kann die Prädisposition schaffen, auf deren Boden eine vor dem Unfall schon vorhanden gewesene oder nach dem Unfall erst erworbene Syphilis noch nach Jahren zur Entstehung der Paralyse führen kann.

Die Prädisposition muß sich nur während der ganzen Zeit vom Unfall bis zum Ausbruch der Paralyse deutlich zu erkennen gegeben haben (eigenartige Empfindungen im Kopf: Schmerz, Druck, Kribbeln, Schwindel, Blutwallungen; Veränderungen des Charakters: Reizbarkeit, Neigung zu Wutanfällen (explosive Diathese Kaplans), Vergeßlichkeit und Unvermögen, Alkohol zu vertragen.

Wir haben einen Fall von Paralyse 5 Jahre nach einem Schädelgrundbruch mit Gehirnerschütterung beobachtet und den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse anerkannt, weil in der Zwischenzeit dauernd erhebliche Krankheitserscheinungen bestanden haben. Der Arbeitgeber bekundete, daß der Verletzte seit dem Unfall auffallende Gedächtnisstörungen zeigte und Arbeiten in Büchern nicht verrichten konnte, weil dabei die auch sonst vorhandenen Kopfschmerzen sich bis zur Unerträglichkeit steigerten u. s. w.

Weber und Kurt Mendel nehmen auch bei völlig beschwerdefreiem Befinden in der Zeit zwischen Unfall und Ausbruch der Paralyse einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Paralyse und schweren Kopfverletzungen an, vorausgesetzt, daß dieser Zeitraum nicht die Dauer von 1—1½ Jahren übersteigt.

Haben schon vor dem Unfall Erscheinungen bestanden, welche auf das Vorhandensein einer fortschreitenden Gehirnlähmung hindeuteten, so kann der Unfall nur insofern verschlimmernd auf die fortschreitende Gehirnlähmung einwirken, als er Erscheinungen hervorruft, welche die Erwerbsfähigkeit plötzlich aufheben. Diese Erscheinungen müssen aber

unmittelbar nach dem Unfall eintreten und der Unfall selbst muß so beschaffen gewesen sein, daß überhaupt eine Einwirkung auf das Gehirn stattgefunden haben kann (Kopfverletzung, Schreckwirkung, schwere elektrische Unfälle).

Da die fortschreitende Gehirnlähmung eine Erkrankung ist, welche mit Sicherheit auch ohne das Dazwischentreten äußerer Einflüsse fortschreitet und innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit zum Tode führt, so würden diese die Erwerbsfähigkeit aufhebenden Erscheinungen auch von selbst eingetreten sein, vielleicht aber erst in etwas späterer Zeit. Nur der vorzeitige Eintritt der Erwerbsunfähigkeit ist daher als Unfallfolge aufzufassen, nicht die Paralyse. Ob durch den Unfall auch der sowieso unausbleibliche Tod vorzeitig eingetreten ist, ergibt sich aus dem Nachweis der Dauer des Leidens. Stirbt der Verletzte erst $2^1/_2$ Jahre nach dem Auftreten der ersten paralytischen Erscheinungen, so ist eine Beschleunigung des Krankheitsverlaufes und der vorzeitige Tod durch einen Unfall nicht anzunehmen, da erfahrungsgemäß Männer, welche an fortschreitender Gehirnlähmung leiden, auch ohne das Dazwischentreten eines Unfalles schon $2^1/_2$ Jahre nach Auftreten der Erscheinungen der Krankheit sterben können.

Nur wenn der Verletzte erheblich frühzeitiger stirbt, darf man einen beschleunigenden Einfluß des vorausgegangenen Unfalls auf den Verlauf des Leidens annehmen. Erfahrungsgemäß pflegen auch derartige durch Unfälle verschlimmerte Gehirnlähmungen auffallend schnell, manchmal schon innerhalb weniger Monate zum Tode zu führen.

Als Beispiele für Paralyse nach Unfall möchte ich folgende der Beobachtung in unserer Anstalt entnommene Fälle anführen:

1. Anerkennung des ursächlichen Zusammenhanges. a. Paralyse nach Gehirnerschütterung. Der am 16. September 1876 geborene Reisende F., welcher auf Veranlassung der Eisenbahndirektion Halle a. d. S. im Dezember 1907 hier auf die Folgen des am 2. Juli 1907 erlittenen Unfalles beobachtet worden ist, war durch Auffahren seines Zuges auf einen Güterzug wahrscheinlich von seinem Sitz geschleudert worden. Er fand sich jedenfalls plötzlich am Boden liegend vor. Wie er von der Unglücksstelle nach der benachbarten Station F. gekommen ist, weiß er auch nicht. Er hat offenbar eine Gehirnerschütterung erlitten mit rückwärts und vorwärts von dem Unfall liegendem Gedächtnisausfall (retro- und anterograder Amnesie).

Er war dort in das Hotel gegangen, in dem er immer zu logieren pflegte, und hatte sich sofort ins Bett gelegt. Da er sich am nächsten Tage sehr übel fühlte, ist er, statt Kunden in einem Nachbarort zu besuchen, zum Arzt gegangen, und da das von diesem verordnete Mittel nicht anschlug, hat er seine Geschäftsreise unterbrochen und ist nach Hause gefahren. Er trat jetzt seinen eigentlich erst etwas später fälligen Urlaub an. Nach Ablauf desselben (am 23. September 1907) begab er sich von neuem auf seine Geschäftsreise, fand sich aber merkwürdigerweise in den Städten, die er schon seit Jahren besuchte, nicht mehr zurecht und einem ihm bekannten Hotelwirt kam er so verändert vor, daß er auf dessen Zureden den Arzt aufsuchte, der ihn sofort nach Hause schickte. Im Dezember, also 6 Monate nach dem Unfall, konnten wir bereits ziemlich fortgeschrittene Paralyse feststellen: mangelhaftes örtliches und zeitliches Orientierungsvermögen, Störung der Merkfähigkeit, Schwachsinn mäßigen Grades, Sprachstörungen, gedrückte Stimmung, Selbstmordgedanken, erweiterte und lichtstarre rechte Pupille, Steigerung der

Kniescheibenbandreflexe, Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, Schreibstörungen. Da F. bis zum Unfall keine nachweisbaren geistigen Störungen oder körperliche Lähmungserscheinungen geboten, bei dem Unfall offenbar eine Gehirnerschütterung erlitten hatte und seitdem fortlaufend über Kopfbeschwerden klagte, als deren Grundlage sich bei der $1/2$ Jahr nach dem Unfall stattgefundenen Untersuchung eine schon ziemlich weit fortgeschrittene Gehirnlähmung erwies, muß der Unfall als auslösende Ursache der Geistesstörung aufgefaßt werden. Für die tatsächliche Einwirkung des Unfalls spricht auch der verhältnismäßig schnelle Verlauf.

b. Paralyse nach Schreck: Der hiesige 37jährige Friedhofsgärtner F., welcher erst seit mehreren Jahren hier angestellt und vor seiner Anstellung ärztlich untersucht und gesund befunden worden ist, hatte am 17. April 1907 dadurch einen heftigen Schreck erlitten, daß ein Mann, den er vom Friedhof verweisen wollte, plötzlich einen Revolver hervorzog und ihn auf F. richtete. F. wandte sich angsterfüllt zur Flucht, in demselben Augenblick vernahm er einen Schuß. Der Fremde hatte sich erschossen. Seit diesem Tage zeigte sich der bis dahin ruhige F. erregt, war blaß, zitterte am ganzen Körper, so daß dies sofort seiner Umgebung auffiel. Der Arzt, welchen F. vor dem 17. April wegen leichter körperlicher Beschwerden um Rat befragt hatte, stellte im Oktober 1907 Zeichen von Paralyse fest. (Pupillenstarre, Schwachsinn, Charakterveränderungen, Schreibstörungen.) Vor dem Unfall waren demselben Arzt keinerlei geistige Veränderungen bei F. aufgefallen. Der Kranke verblödete schnell und starb im April 1909.

Da F. vor dem Unfall gesund und arbeitsfähig gewesen ist, auch keinerlei Zeichen geistiger Veränderungen dargeboten hat, am 17. April 1907 einem außerordentlichen Schreck ausgesetzt gewesen ist, der sich sofort in starker Blässe des Gesichtes und erregtem Wesen kundgegeben hat und seitdem dauernd an Beschwerden litt, die schon nach einem halben Jahre als Ausfluß paralytischer Gehirnveränderung zu erkennen waren, so muß man den Schreck als auslösende Ursache der Paralyse anerkennen. Zeichen von Syphilis oder Angaben aus dem Vorleben des F., welche auf eine vorausgegangene Syphilis hätten schließen lassen, haben wir nicht feststellen können.

2. Ablehnung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Kopfverletzung und Paralyse:

a. Der am 2. Februar 1866 geborene Vorarbeiter P. hatte am 21. Februar 1902 einen linkseitigen Schädelgrundbruch erlitten, von dem eine linkseitige Taubheit und Lähmung des linken Augapfelaußenwenders zurückgeblieben war. Eine erhebliche Einwirkung auf das Gehirn scheint bei dem Unfall (P. wurde beim Aufsteigen auf einen fahrenden Wagen vom Hinterrade am Rockzipfel erfaßt, zu Boden geschleudert und $1^1/_2$ m weit fortgeschleift) nicht stattgefunden zu haben, denn eine Gehirnerschütterung war mit Sicherheit nicht nachweisbar. P. hat bereits nach 18 Tagen seine Arbeit wieder aufgenommen und niemals über Beschwerden geklagt, wie sie als Folgeerscheinungen von Gehirnerschütterungen oder Gehirnverletzungen häufig zurückbleiben (Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Blutwallungen nach dem Kopf).

Nach 3 Jahren hatten sich die Hörstörungen, welche die Folge einer Blutung ins Labyrinth waren, und die Sehstörungen soweit gebessert, daß dem P. die Rente entzogen wurde. P. hat dagegen keine Berufung eingelegt.

6 Jahre nach dem Unfall erkrankte P. an Kopfbeschwerden, welche bald in Lähmungserscheinungen und psychische Störungen übergingen, so daß die Diagnose Paralyse gestellt wurde. Nach 4 Monaten trat der Tod ein.

Die Sektion war bezüglich des Gehirnbefundes ergebnislos, da das Gehirn bereits in Fäulnis übergegangen war.

Selbst wenn bei P. durch den Unfall eine Gehirnerschütterung stattgefunden haben sollte, so könnte der Unfall, da zwischen ihm und dem ersten Auftreten der paralytischen Erscheinungen 6 Jahre liegen, doch nur insofern für die Entstehung der Paralyse verantwortlich gemacht werden, als er die Prädisposition abgegeben hätte, auf deren Boden sich durch Einwirkung anderer Schädlichkeiten die Paralyse hätte entwickeln können. Diese Prädisposition läßt sich aber in keiner Weise nachweisen. Ein ursächlicher, auch nur mittelbarer Zusammenhang ist daher unwahrscheinlich.

b. Der Steuermann K., geboren am 25. November 1872, hatte am 26. September 1906 dadurch einen Unfall erlitten, daß ein sich straff anspannendes Schlepptau ihn gegen die rechte Backe traf und umwarf.

Es bestanden nur einige Hautabschürfungen an der rechten Backe, K. stand allein wieder auf und legte dem Unfall keine Bedeutung bei. Bei genauer Nachfrage ergab sich auch, daß das sich immer straffer anziehende Tau ihn nur allmählich umgedrückt hatte.

Angeblich am nächsten Tage hatte er einen leichten Schlaganfall mit Sprachstörungen und Schwächegefühl im rechten Arm. Nach 14 Tagen konnte er aber seine Tätigkeit wieder aufnehmen. Am 9. Juli 1907, d. h. beinahe 1 Jahr nach dem Unfall, trat ein neuer Schlaganfall mit deutlichen paralytischen Störungen (lallende Sprache, Facialislähmung, rechtsseitige Pupillenerweiterung) auf. Bei beiden Anfällen hat K. dem Arzt keinerlei Mitteilung über einen vorausgegangenen Unfall gemacht. Die oben gemachten Angaben über den Hergang des Unfalles und die zeitlichen Verhältnisse entstammen vorwiegend den Angaben K.'s.

Diese zeitlichen Verhältnisse sind insofern von Bedeutung, als zwar der Unfall an sich nur geringfügig war, der angeblich schon am nächsten Tage eingetretene Schlaganfall aber den zeitlichen Zusammenhang so in den Vordergrund rückte, daß nach ähnlichen Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes mit Wahrscheinlichkeit auch auf einen ursächlichen Zusammenhang geschlossen worden wäre. Nun stellte es sich aber bei nochmals vorgenommenen Nachforschungen heraus, daß der erste Schlaganfall gar nicht am nächsten Tage stattgefunden haben konnte. Der Unfall hatte sich weit entfernt von dem Orte ereignet, wo K. des Schlaganfalles wegen behandelt worden war; in einem Tage konnte er aber gar nicht dorthin gelangen. Es zeigte sich vielmehr, daß der Schlaganfall erheblich später, mindestens einige Wochen später stattgefunden haben müsse.

K. hatte die Angaben erst $1^1/_2$ Jahre nach dem Unfall aus dem Gedächtnis gemacht, als er bei dem natürlichen Bestreben, eine Ursache für die Erkrankung zu finden, darauf kam, daß wohl der am 26. September 1906 erlittene Unfall die Ursache sein müsse, und erst am 9. März 1908 meldete er den Unfall an. Aber unter dem Einfluß der paralytischen Erkrankung erwies sich das Gedächtnis als unzuverlässig, und er konstruierte einen zeitlichen Zusammenhang, der gar nicht bestand. Nach der Beschreibung ist der erst 4 Wochen nach dem Unfall eingetretene Schlaganfall schon ein paralytischer gewesen.

Da aber der Unfall an sich eine Gehirnschädigung nicht hervorgerufen hat und so geringfügig gewesen ist, daß K. selbst bei dem mehrere Wochen später erfolgten Schlaganfall gar nicht an den Unfall als Ursache des Schlaganfalles gedacht hat, in der Zwischenzeit auch gar keine vom Unfall herrührende Beschwerden gehabt haben kann, sonst müßte er den Unfall als Ursache des Schlaganfalles angesehen haben, ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Schlaganfall, d. h. der Paralyse nicht anzunehmen.

3. Übergang von Rückenmarksdarre in Paralyse infolge von Unfall. Der 40 Jahre alte Kutscher P., welcher im Juni 1908 hier untersucht worden ist, war am 24. März 1908 dadurch verunglückt, daß der unter die

Seitenwand des Kohlenwagens eingeklemmte Hebebaum beim Hochhebeln der Wand abglitt und derart gegen die linke Stirnseite des P. schlug, daß P. hintenüber fiel und mit dem Hinterkopf auf das Steinpflaster aufschlug. Er war etwa 10 Minuten lang bewußtlos und danach noch so benommen, daß er dem Manne, der ihn aufhob, den Hergang des Unfalles nur unvollkommen erzählen konnte. Er hat noch bis Mitte Mai, wenn auch unter heftigen Kopfbeschwerden, seinen Dienst versehen, dann ihn aber aussetzen müssen. Er versuchte darnach bei Bauten als Arbeiter tätig zu sein, wurde aber als unbrauchbar entlassen. Darauf verdiente er sich etwas durch Grasmähen bei den Bauern. Bei der Untersuchung hier, die 12 Wochen nach dem Unfall stattfand, bestand schon ziemlich fortgeschrittener Schwachsinn, Zittern am ganzen Körper und namentlich in der Muskulatur des Mundes, erweiterte und fast lichtstarre Pupille rechts, paralytische Sprach- und Schreibstörung, auffallende Störung der Merkfähigkeit und der örtlichen Orientierung, also Erscheinungen der progressiven Paralyse; daneben aber auch Erscheinungen der Rückenmarksdarre: etwas Ataxie, Schwanken bei Augen- und Fußschluß, auffallend enge linke Pupille, Fehlen der Kniescheibenband- und Achillessehnenreflexe.

Es ließ sich ferner feststellen, daß von 3 Kindern des P. 2 sofort nach der Geburt gestorben waren und 1 bereits im 7. Monat geboren worden war. Dieser letzte Umstand deutet wohl mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine vorausgegangene Syphilis des P. Ferner lassen die für Rückenmarksdarre sprechenden Erscheinungen, welche sich erfahrungsgemäß sehr langsam entwickeln, den Schluß zu, daß dieselben schon vor dem Unfall bestanden haben. Dieser Schluß gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, daß die Syphilis vorausgegangen ist und der Unfall eine Schädigung des Rückenmarkes gar nicht bewirkt hat. Wohl aber hat der Unfall auf das Gehirn eingewirkt, wie aus der unmittelbar nach dem Unfall aufgetretenen Gehirnerschütterung, wie auch aus der hier beobachteten Zuckerausscheidung bei Traubenzuckerfütterung hervorgeht. Auch der zeitliche Zusammenhang ist gewahrt. Es haben seit dem Unfall Kopfbeschwerden bestanden, schon bei den Maurern, also wenige Wochen nach dem Unfall, ist P. nicht brauchbar gewesen, offenbar haben dort schon geistige Veränderungen bestanden. Auch der auffallend schnelle Fortschritt der geistigen Erkrankung spricht für den traumatischen Ursprung derselben. Da erfahrungsgemäß die Rückenmarksdarre nicht so selten in die Paralyse übergeht (Taboparalyse), so scheint die Annahme gerechtfertigt, daß dieser Übergang des schon vor dem Unfall vorhanden gewesenen Rückenmarksleidens in die fortschreitende Gehirnlähmung durch den am 24. März 1908 erlittenen Unfall verursacht worden ist.

Über fortschreitende Gehirnlähmung bei peripheren Verletzungen (§ 45), nach Schreck (§ 38), Verletzungen durch den elektrischen Strom (§ 37) ist bei den betreffenden Kapiteln nachzulesen.

§ 41. Epilepsie. Allgemeines.

Das Wesen der echten (genuinen) Epilepsie ist uns noch unklar.

Als Grundlage der Epilepsie nehmen wir die sogenannte epileptische Hirnveränderung an, die sich klinisch in einer Neigung zu regelmäßig oder in unregelmäßigen Pausen sich wiederholenden, mit oder ohne Krampfanfällen einhergehenden Bewußtseinsstörungen von verschiedener Dauer und Tiefe äußert.

Die epileptische Veränderung ist meist angeboren, sie findet sich haupt-

sächlich bei erblich Belasteten (nach Kraepelin in 87 Proz., nach Binswanger in 35—40 Proz.). In neuerer Zeit ist darauf hingewiesen worden, daß viele Fälle von genuiner Epilepsie auf encephalitische Erkrankungen der Kindheit zurückzuführen sind, und v. Strümpell hat sich dahin ausgesprochen, daß die cerebrale Kinderlähmung, welche mit epileptiformen Krämpfen einhergeht, meist eine Encephalitis als Ursache hat. Die histologischen Untersuchungen Alzheimers an 63 Epileptikergehirnen scheinen, wie Auerbach auf der 33. Wanderversammlung südwestdeutscher Nervenärzte ausführt, diese Anschauung zu bestätigen.

Daß auch in späterem Alter nach abgeschlossener Hirnentwicklung eine ein gesundes Hirn treffende innere, durch Vermittlung des Stoffwechsels wirkende Schädigung (Altersveränderungen des Hirns, Verhärtung der Gehirnschlagadern, Alkoholismus, Bleivergiftung) die epileptische Veränderung zu erzeugen vermag, wird von einigen Forschern wie Binswanger, Jolly, Wildermuth zugegeben, von v. Strümpell geleugnet.

Die experimentellen Untersuchungen an Tieren scheinen aber auch für die Möglichkeit einer Entstehung der epileptischen Veränderung aus äußeren Ursachen (Verletzungen) zu sprechen. So sah Brown-Séquard bei Meerschweinchen nach Verletzungen des verlängerten Markes oder des Hüftnerven epileptische Anfälle sich entwickeln. Dieselben traten auch bei den Jungen dieser künstlich epileptisch gemachten Tiere ohne äußere Veranlassung auf.

Westphal bestätigte das Auftreten derartiger Anfälle und ihre Vererbung an Meerschweinchen nach Verhämmern des Schädels derselben.

Prevost sah epileptische Anfälle bei Hunden nach Anwendung elektrischer Ströme.

Diese aus Tierexperimenten gewonnenen Ergebnisse lassen sich aber, wie auch Binswanger und Kurt Mendel betont haben, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Es ist nicht sicher, ob das Bewußtsein der Tiere während der Krampfanfälle in derselben Weise verändert ist wie beim Menschen im epileptischen Anfall.

Daß ein Schreck in einem völlig gesunden Gehirn, wie Kurt Mendel in dem zweiten seiner Fälle anzunehmen scheint, die Ursache für die Entstehung der Epilepsie sein kann, ist nach unseren Kenntnissen von der Wirkung des Schrecks (siehe Geistesstörungen nach Schreck) auf das Gehirn wenig wahrscheinlich. Wir müssen vielmehr annehmen, daß in diesen Fällen die epileptische Veränderung schon bestanden hat, ohne sich bisher nach außen hin kund zu geben. Da ein derartiges Gehirn bei seiner gesteigerten motorischen Erregbarkeit auf Reize in anderer Weise reagiert als ein gesundes, so ist es verständlich, wenn ein auf dasselbe einwirkender Schreck einen Krampfanfall zur Auslösung bringt und dadurch scheinbar die Ursache der Epilepsie wird. Namentlich bei jugendlichen Personen ist der Schreck für die Entstehung der Epilepsie bedeutsam, wie ja überhaupt die genuine Epilepsie meist nur bei jugendlichen Personen auftritt.

So berichtet E. Mendel von einem 18jährigen jungen Mann, bei dem epileptische Krämpfe auftraten, als er unvermutet auf die Leiche seines erhängten Onkels stieß, und von einem 12jährigen Mädchen, bei dem der erste epileptische Anfall bei dem plötzlichen Anblick eines Brandes eintrat.

Auch stärkere periphere Reize können bei schon vorhandener epileptischer Veränderung einen Krampfanfall auslösen, der nicht immer als Zeichen der noch späterhin zu erwähnenden Reflexepilepsie, sondern mitunter als ein reflektorisch ausgelöster Anfall der genuinen Epilepsie anzusehen ist. Die Stelle des reflektorisch den Anfall auslösenden Reizes bezeichnet man als epileptogene Zone.

Häufig wirken mehrere Ursachen gleichzeitig, namentlich der Alkoholismus begünstigt das Auftreten der Epilepsie. Als Ursprungsstätte der Krämpfe ist nach den experimentellen Untersuchungen von Hitzig, Luciani und Unverricht und seinen Schülern wohl jetzt allgemein die Hirnrinde anerkannt. Inwieweit auch tiefere (infrakortikale) Zentren, die von Nothnagel und Kußmaul entdeckten Krampfzentren in der Brücke und im verlängerten Mark, eine Rolle spielen, ist noch nicht entschieden, ebensowenig, ob, wie Ziehen annimmt, die klonischen Krämpfe durch Reizung der Hirnrinde, die tonischen durch Reizung der tieferen Zentren entstehen. Binswanger, der in seiner ausgezeichneten Monographie auch diese Frage erörtert, ist der Ansicht, daß der krampfauslösende Reiz in einer primären Rindenerregung besteht, das Resultat dieser Erregung aber, die Entladung, am stärksten in den infrakortikalen motorischen Apparaten zur Wirkung gelangt.

Wir unterscheiden am besten zwischen 1. genuiner (echter) Epilepsie, 2. symptomatischer Epilepsie, 3. Rindenepilepsie, 4. Reflexepilepsie.

A. Genuine Epilepsie.

Zur (genuinen) echten Epilepsie gehören strenggenommen nur diejenigen epileptischen Bewußtseinsstörungen mit oder ohne Krampfanfälle, denen grobe anatomische Veränderungen im Hirn nicht zu Grunde liegen. Im folgenden sind aber auch diejenigen Fälle mit inbegriffen, bei denen auf grobe anatomische Veränderungen im Hirn aus den Erscheinungen oder aus der Schwere des Unfalls zu schließen ist und die mit allgemeinen Krampferscheinungen einhergehen, wie sie bei der echten Epilepsie auftreten.

Die Unterscheidung dieser epileptischen Anfälle von den hysterischen kann Schwierigkeiten machen. Es gibt, wie Hoche hervorhebt, keine Erscheinung, welche mit Sicherheit den epileptischen Charakter eines Anfalls bewiese. Auch bei Hysterie wird Zungenbiß und Lichtstarre, letztere nach den Beobachtungen von Westphal und Kaplan, beobachtet.

Die hysterische Lichtstarre ist durch keine Störung im Reflexbogen bedingt, sondern hat ihre Ursache in Krampfzuständen der inneren Augenmuskeln. Das Vorkommen einer Mischform von Hysterie und Epilepsie (Hysteroepilepsie) wird von einigen Forschern, wie Charcot, Hoche, nicht anerkannt. Es kommt vor, daß beide Krankheiten nebeneinander bestehen, ein Hysteriker epileptisch oder ein Epileptiker hysterisch wird. Dann kann ein Anfall aus einem Gemisch von Erscheinungen beider Krankheiten bestehen, oder es tritt einmal ein hysterischer, einmal ein epileptischer Anfall auf.

In diesem Sinne kann man von einer Hysteroepilepsie reden.

Es spricht für Epilepsie:	Es spricht für Hysterie:
1. Ein unvermutet und ohne äußere Veranlassung eintretender Anfall.	1. Das Auftreten der Anfälle nach Gemütserregungen oder nach Druck auf bestimmte Körperstellen.
2. Rücksichtsloses Hinstürzen ohne reflektorische Abwehrbewegungen.	2. Vorsichtiges Hingleiten im Beginn des Anfalles.
3. Anfängliche Blässe des Gesichts.	3. Ausbleiben einer Veränderung der Gesichtsfarbe vor dem Anfall und während des Anfalls; Art des Anfalls: Strampelbewegungen, Umherwälzen des Körpers, Lachen, Weinen, Schreien während des Anfalls.
4. Völlige Bewußtlosigkeit mit Pupillenstarre, Blaufärbung des Gesichts, anfangs tonischen, später klonischen Krämpfen, Bißverletzungen der Zunge, Abgang von Harn und Kot, Auftreten des Babinskischen Reflexes (Rückwärtsbeugung der großen Zehe bei Bestreichen der Fußsohle).	4. Längere Dauer des Anfalls ($\frac{1}{2}$ Stunde und darüber).
5. Kurze Dauer des Anfalls (höchstens 10 Minuten).	5. Gleichzeitig vorhandene hysterische Stigmata (Gefühlsstörungen, Lähmungen, Kontrakturen).
6. Eintritt von Schlaf am Ende des Anfalls.	6. Hysterisches Wesen.
7. Eiweißabsonderung oder vermehrte Harnsäureausscheidung nach dem Anfall.	
8. Die epileptische Charakterveränderung, der Eintritt von Schwachsinn und die regelmäßige Wiederkehr der Anfälle.	

Die genuine, d. h. nicht auf grobe anatomische traumatische Veränderungen im Gehirn zurückführbare Epilepsie ist insbesondere bei Personen nach dem zwanzigsten bis fünfundzwanzigsten Lebensjahre eine äußerst seltene Erkrankung.

Bei jugendlichen Personen ist sie mehrfach nach Unfall beobachtet worden; z. B. hat Geis 4 Fälle beschrieben. Nur E. Mendel hat bei einem 31jährigen Mann, bei dem sich weder eine ererbte, noch erworbene Schädigung vor dem Unfall nachweisen ließ, dennoch nach einem Unfall das Auftreten genuiner Epilepsie beobachtet.

Wir müssen also, wenn auch nur mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit, annehmen, daß ein Unfall bei jugendlichen Personen die epileptische Hirnveränderung verursachen kann.

In dem von E. Mendel beschriebenen Falle trat der erste epileptische Anfall drei Monate nach der Verletzung auf. Der Verletzte arbeitete noch am Tage der Verletzung und die nächsten 82 Tage. Er scheint also in dieser Zeit nennenswerte Störungen nicht gehabt zu haben. Außer einer 2 cm langen verschieblichen Hautnarbe fanden sich keine objektiv nachweisbaren Erscheinungen einer Hirnverletzung.

In dem von Kurt Mendel beschriebenen Falle 10 muß man eine schon vor dem Unfall (Schreckwirkung) vorhandene Veranlagung zu Epilepsie annehmen.

Bei der Häufigkeit der Hirnverletzungen und der Seltenheit danach auftretender genuiner Epilepsie scheint der namentlich von v. Strümpell verfochtene Standpunkt, die durch Unfälle hervorgerufene Epilepsie sei keine echte, gerechtfertigt.

In allen anderen Fällen, welche als genuine Epilepsie nach Unfall beschrieben sind, darf man entweder aus den Erscheinungen (so auch in dem von Kurt Mendel beschriebenen neunten Falle) oder aus der Schwere der Verletzung schließen, daß materielle Hirnveränderungen (Blutungen, Quetschungen) der Entstehung der epileptischen Krämpfe zu Grunde liegen. Dann handelt es sich aber nicht um eine echte, genuine, sondern um eine symptomatische Epilepsie. Mitunter mag auch, wie Kurt Mendel in seinem Falle annimmt, eine chronische Entzündung der harten Hirnhaut (Pachymeningitis) das Auftreten der epileptischen Krämpfe vermitteln.

Namentlich die Verletzungen der motorischen Region neigen zur Entstehung von Krampfanfällen. Brun hat unter 21 Fällen von Hirnverletzung 7mal Auftreten von epileptiformen Krämpfen gesehen. In allen 7 Fällen war die motorische Region verletzt gewesen. Mitunter tritt nur ein einziger Krampfanfall auf, um nie wiederzukehren, in anderen Fällen zeigten sich nach vieljähriger Pause plötzlich wieder Krampfanfälle.

Anglade und Chorreaux beobachteten folgenden Fall: Ein 22jähriger junger Mann erleidet einen Schädelgrundbruch, der zu einseitiger Taubheit und Lähmung des mimischen Gesichtsnerven führt. Nach 5 Jahren treten Kopfschmerzen und Abnahme der Verstandeskraft, dann epileptische Anfälle ein. Allmählich verblödet er. 12 Jahre nach dem Unfall tritt der Tod ein.

In dem sehr genau anatomisch untersuchten Fall wurde folgendes gefunden:

Zahlreiche, alte Erweichungsherde in der Oberfläche beider Hirnhalbkugeln, besonders der rechten. Hier war vorzugsweise der Stirnpol befallen. Die harte Hirnhaut war meist stark verdickt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte alle Grade der Zellentartung, von der einfachen Chromatolyse bis zur Zellatrophie in den Pyramidenzellen der motorischen Gegend.

Häufig gehen den ersten Krampfanfällen nur Schwindelanfälle voraus, deren epileptische Natur erst durch den manchmal mehrere Jahre nach dem Unfall auftretenden ersten epileptischen Anfall erkannt wird.

Sind zwischen Unfall und erstem Auftreten der Epilepsie solche Schwindelanfälle oder andere objektive Veränderungen (Erweiterung einer Pupille, Pulsverlangsamung, Blutwallungen nach dem Kopf, Lähmungserscheinungen von Hirnnerven) nachweisbar oder klagt der Verletzte dauernd über Beschwerden, welche ihre Grundlage in Hirnveränderungen haben müssen, so ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Epilepsie anzunehmen, ganz gleichgültig, welcher Zeitraum zwischen beiden liegt. Läßt sich kein derartiges Verbindungsglied nachweisen, so dürfte der Zusammenhang nur dann doch als wahrscheinlich anzusehen sein, wenn der Zwischenraum nicht mehr als ein Jahr beträgt.

Nach deutschem Recht bleibt, wenn der Unfall innerhalb der gesetzlichen Frist angemeldet ist, der Entschädigungsanspruch erhalten, ganz gleichgültig, wie lange nach dem Unfall die epileptischen Krämpfe auftreten, vorausgesetzt, daß der vorausgegangene Unfall als Ursache derselben angesehen werden kann.

B. Symptomatische Epilepsie.

Im mittleren Lebensalter handelt es sich meist um Alkoholepilepsie, d. h. um in einem durch Alkoholvergiftung entarteten Gehirn auftretende epileptiforme Krampfanfälle, welche durch einen Unfall ausgelöst werden. In frischen Fällen ist die alkoholistische Grundlage häufig dadurch nachzuweisen, daß bei Alkoholentziehung die Zahl und Stärke der Anfälle nachläßt oder ganz schwindet.

Auch in einem syphilitisch veränderten Gehirn können durch einen Unfall epileptiforme Anfälle ausgelöst werden. In höherem Alter entwickeln sich mitunter epileptiforme Krämpfe auf arteriosklerotischer Grundlage. Auch bei ihnen spielt der Unfall nur eine auslösende Rolle.

C. Rindenepilepsie.

Häufig handelt es sich bei Epilepsie nach Unfall um sogenannte Rindenepilepsie (Jacksonsche Epilepsie), d. h. um Krampfanfälle infolge Verletzung oder Schädigung der Hirnrinde, die entsprechend der Fortpflanzung des Reizes in den in der Hirnrinde nebeneinanderliegenden motorischen Rindenzentren von einem zugehörigen Gliedabschnitt auf den benachbarten übergreifen, dann das ganze Glied, schließlich die ganze Körperhälfte befallen können.

In manchen Fällen springen die Krämpfe auch auf die andere Körperhälfte über und zwar umso leichter, je häufiger sich der Anfall bereits wiederholt hat, indem die Erregung von dem der Mittellinie des Hirns zunächst gelegenen Beinzentrum der einen Seite auf das der benachbarten Seite überspringt und hier in derselben Weise von einem Zentrum zum anderen fortschreitet.

Das Bewußtsein schwindet meist erst, wenn ein größerer Teil der Hirnrinde ergriffen ist. Es können nun aber auch einerseits die Erregungen auf ein Hirnzentrum und damit auf einen Gliedabschnitt beschränkt bleiben, anderseits sofort allgemeine Krämpfe auftreten, genau von der Art wie bei der genuinen Epilepsie. Man bezeichnet diese Krämpfe aber besser als epileptiforme Krämpfe. Nach Unverricht besteht allerdings ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Rindenepilepsie und genuiner nicht. Er unterscheidet nur langsam und schnell verlaufende Anfälle, die aber beide in der Hirnrinde entstehen. Eine Schädigung der Hirnrinde kann nun sowohl sofort als auch noch nach vielen Jahren zum Auftreten von Rindenepilepsie führen. Eine Begrenzung des zeitlichen Zusammenhanges scheint mir auf Grund der Beobachtungen in der Litteratur nicht angängig. So ist eine ganze Reihe von Fällen veröffentlicht, bei denen die Krampfanfälle erst viele Jahre nach dem Unfall auftraten (Nastl-Kolb veröffentlicht 2 Fälle, bei denen der Unfall 4 Jahre, Wendel 1 Fall, bei dem er 9 Jahre, Duflocq 1 Fall, in welchem ein Sturz von einer Leiter 20 Jahre dem ersten Auftreten der Rindenepilepsie vorausging). Alle Fälle sind pathologisch-anatomisch untersucht und es wurden entweder Cysten oder Erweichungsherde als Grundlage der Anfälle festgestellt.

Auch Tillmann hat Fälle beschrieben, in denen sich bei der Operation zweimal eine Cyste fand. Einmal mußte dieselbe auf einen 8 Jahre, das zweitemal auf einen 10 Jahre dem ersten epileptischen Anfall vorausgegangenen

Unfall zurückgeführt werden. Bei einem anderen Falle fand T. eine Periostitis ossificans zwischen Knochen und harter Hirnhaut an der Stelle, an welcher 10 Jahre vorher ein anscheinend harmloser Unfall eingewirkt hatte.

Auch in das Hirn eingedrungene, nach dem Schädelinnern vorspringende und das Gehirn reizende Knochensplitter sind als Ursache von Rindenepilepsie festgestellt worden. Da der Knochen, selbst wenn er durch einen ihn treffenden Stoß oder Schlag bis zur Vorwölbung nach dem Schädelinnern zu getrieben wird, infolge seiner Elastizität, falls er nicht über seine Elastizitätsgrenze hinaus durchgebogen wird, wieder zurückschnellt, kann er in dem Augenblick, wo er am stärksten durchgebogen ist, das darunter liegende Gehirn quetschen. Aseptisch einheilende Fremdkörper machen, wie Ito an Hunden gezeigt hat, keine Epilepsie, ebensowenig aseptische Narben, sondern nur solche, deren Bildung unter stärkeren Entzündungserscheinungen vor sich ging, wie z. B. bei Verwachsungen der harten Hirnhaut mit dem Schädelknochen, oder der weichen Hirnhaut (Pia mater) mit der Hirnrinde.

Als Beispiel einer Rindenepilepsie möchte ich einen bei uns beobachteten Fall anführen: Der 59 Jahre alte Stammgutsbesitzer L. war am 13. Mai 1907 vom Scheunenboden 5 m tief abgestürzt, auf einen Haufen Kartoffeln gefallen und besinnungslos liegen geblieben. Etwa 14 Tage nach dem Unfall konnte L., als er vom Felde heimkehrte, plötzlich nicht mehr sprechen, das Gesicht stand schief. Nach kurzer Zeit schwanden die Erscheinungen. 3 Wochen später wurde er beim Kuhfüttern von Schwindel befallen. Die Schwindelanfälle wiederholten sich häufiger. 6 Monate nach dem Unfall traten anfallsweise Krämpfe in der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur auf, die auch auf den rechten Arm und das rechte Bein übergriffen.

D. Reflexepilepsie.

Schließlich gibt es noch eine sogenannte Reflexepilepsie, d. h. reflektorisch, von irgend einer krankhaft veränderten Stelle des Körpers ausgelöste epileptiforme Anfälle, welche meist mit eigenartigen, von dieser Stelle ausgehenden, motorischen, sensorischen oder sensiblen Reizerscheinungen beginnen, auf die benachbarten Gliedabschnitte übergreifen und schließlich allgemein werden können. Man kann mitunter durch Abschnürung des Gliedes oberhalb der verletzten Stelle einen drohenden Anfall verhindern. Hat die krankhafte Veränderung dieser als epileptogene Zone bezeichneten Stelle ihre Ursache in einem Unfall, wird sie z. B. durch eine Narbe, einen Fremdkörper oder einen Knochensplitter gebildet, so ist auch der von ihr ausgelöste epileptiforme Anfall als Unfallfolge aufzufassen. Mit der genuinen Epilepsie hat diese Reflexepilepsie nichts zu tun. Beide haben nur die Ähnlichkeit der Anfälle gemeinsam. Ein Teil der nach Kopfverletzungen auftretenden epileptischen Anfälle gehört zu der Reflexepilepsie. Eine gleichzeitige Hirnverletzung ist nicht die unbedingte Voraussetzung für das Auftreten der Reflexepilepsie.

Auch nach bloßen peripheren Verletzungen ist diese beobachtet worden. Wir müssen zur Erklärung ihres Auftretens eine angeborene oder erworbene krankhafte Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Zentren und Bahnen annehmen.

Anfangs wird jeder epileptiforme Anfall durch einen am Orte der Verletzung wirkenden Reiz ausgelöst. Bei häufiger Wiederholung der

Anfälle entwickelt sich eine gewisse Neigung zu Krämpfen (Spasmophilie), durch Ausschleifen von Bahnen oder Herabsetzung der Reizschwelle der Hirnrindenzellen. Diese Neigung kann sich so steigern. daß schließlich schon endogene, d. h. im Körper entstehende Reize. die nachzuweisen für uns unmöglich ist, genügen, um krampfauslösend zu wirken. Für diese Fälle ist die Forderung Windscheids, nur solche Fälle als Reflexepilepsie anzusehen, die nach Entfernung des reflektorisch krampfauslösenden Reizes zur Heilung gelangen, zu weitgehend. Denn wenn sich die Spasmophilie (der dauernde krankhafte Reizzustand der Hirnrinde) eingestellt hat, genügt dieser, um nach Entfernung des ursprünglichen krampfauslösenden Reizes bei irgend einer Gelegenheitsursache wieder zu epileptiformen Krämpfen zu führen. Läßt sich daher nachweisen, daß die Krämpfe ursprünglich von einem durch einen Unfall gesetzten peripheren Reiz ausgelöst wurden, späterhin aber auch ohne Einwirkung dieses Reizes auftreten, so wird man doch diese Anfälle noch als reflektorisch ausgelöste und auf die Folgen des Unfalles zurückführbare ansehen müssen. Windscheid verlangt ferner den Eintritt der Reflexepilepsie spätestens 3 Jahre nach dem Unfall, um sie noch als traumatisch anerkennen zu können. Dieser Forderung ist zuzustimmen.

Die Unterscheidung von der reflektorisch ausgelösten genuinen Epilepsie ist meist schwierig, aber praktisch wichtig. Die Reflexepilepsie ist durch Entfernung der Reizursache, namentlich wenn die Operation vor Ausbildung der Spasmophilie vorgenommen wird, meist heilbar, die genuine wird durch Operation fast gar nicht beeinflußt. Bei ihr wirkt Brom krampfhemmend, bei der Reflexepilepsie dagegen nicht. Auch hat die Reflexepilepsie selbst bei Jahrzehnte langem Bestand nicht wie die genuine die Neigung, auf den Geisteszustand schädigend einzuwirken.

Zu bemerken ist noch, daß ein großer Teil der als Reflexepilepsie beschriebenen Fälle der Hysterie zuzuzählen ist.

Tilmann spricht sich für die operative Behandlung der nach Unfällen aufgetretenen Epilepsie aus.

Bei der Heilung von Epilepsie durch Operation handelt es sich wohl meist um Heilung von Rinden- oder Reflexepilepsie, nicht genuiner Epilepsie. Denn Friedrich führt die Fehlschläge nach Operation auf mangelhafte Auslese der geeigneten Fälle zurück und hält nur die zur Operation geeignet, bei denen Vorgeschichte und Erscheinungen Anhaltspunkte dafür ergeben, daß eine umschriebene Stelle für die Auslösung der Anfälle in Frage kommt. Bei Epilepsie dieser Art hat er auch durch Operation dauernde Besserung erzielt, selbst bei langjährigen Bestand der Epilepsie. Krause befürwortet das Herausschneiden des krampfauslösenden Zentrums, andere Chirurgen begnügen sich mit der Eröffnung der Schädelhöhle, wenn an der harten Hirnhaut keine Veränderungen sichtbar sind. Da in der Unfallheilkunde mit dem Erfolg einer Operation aus naheliegenden Gründen ganz anders gerechnet werden muß als sonst in der Chirurgie, so wird sich die operative Behandlung der Epilepsie bei den bis jetzt noch immerhin nur spärlichen Erfolgen kaum einbürgern, ganz abgesehen von der bekannten Scheu Unfallverletzter vor Operationen, die nicht unmittelbar nach der Verletzung vorgenommen werden.

Als Beispiel für Reflexepilepsie nach Unfall diene folgender von Windscheid veröffentlichter Fall:

Ein bis zum Unfall gesunder Mann erleidet eine Zerquetschung des rechten Ring- und kleinen Fingers, welche die Abnahme der Finger notwendig machte. Die Stümpfe waren unempfindlich, die auf dem Handrücken gelegene Hautnarbe aber sehr empfindlich. Noch innerhalb des ersten Jahres nach der Ver-

letzung treten Krämpfe auf, welche immer in der rechten Hand beginnen und dann allgemein werden.

Thiem beobachtete bei einem Manne, dem eine Schädeldachlücke mit einem Knochenhautlappen gedeckt war, 4 Monate nach der Operation innerhalb von 2 Stunden 10 schwere Anfälle von Rindenepilepsie, so daß schon die Retrepanation beschlossen war, als sich herausstellte, daß der Kranke tags vorher auf einem Hochzeitsschmause sich den Magen überladen hatte. Nach reichlichem Erbrechen trat Ruhe ein und seit nunmehr 19 Jahren haben sich keine Anfälle mehr gezeigt.

Erwähnt sei das umgekehrte Verhältnis: der Unfall ist nicht die Ursache, sondern die Folge eines epileptischen Anfalls. Um dies nachzuweisen, gilt es, aus der Vorgeschichte alle Anhaltspunkte zu suchen, welche auf epileptische Anfälle oder andere epileptische Zufälle schließen lassen, wie Zungenbißnarben, Dämmerzustände, sonderbar erscheinende Handlungen und Anfälle von Bewußtseinsstörungen, auch von so kurzer Dauer, daß es zu einem Umfallen nicht gekommen ist. Bei Leuten, welche hoch über der Erde arbeiten, wie Dachdecker und Maurer, ist es von vornherein wahrscheinlich, daß sie nicht mit epileptischen Krampfanfällen behaftet gewesen sind. Aus der Art des Unfalles selbst kann man häufig schließen, ob derselbe Folge eines epileptischen Anfalls ist. Das Fehlen jeglicher äußeren Ursache für das Hinstürzen, z. B. Glätte des Fußbodens, muß schon stutzig machen. Der Epileptiker, welcher infolge eines Anfalls fällt, stürzt infolge des anfänglichen tonischen Krampfes und der gleichzeitig einsetzenden Bewußtlosigkeit steif wie ein Stock hin, ohne wie andere, gesunde Menschen reflektorisch die Hände zur Abschwächung des Falles auszustrecken oder sich halten zu wollen. Es ist auch zu bedenken, daß epileptische Krampfanfälle jahrelang aussetzen und dann ohne jede äußere Ursache, scheinbar von selbst, wieder auftreten können. Wenn dieses Wiederauftreten sich an einen Unfall anschließt, der geeignet war, bei einem zu Krämpfen neigenden Menschen krampfauslösend zu wirken, so wird der Unfall für das Wiederauftreten der Krämpfe verantwortlich gemacht werden müssen.

E. Verschlimmerung von Epilepsie durch Unfälle.

Diese seltenen Vorkommnisse führen uns zur Besprechung der Verschlimmerung einer schon bestehenden Epilepsie durch einen Unfall.

Von einer solchen wird man nur dann reden können, wenn die Zahl und die Schwere der Anfälle in auffallender Weise nach einem Unfall zugenommen hat, so z. B., wenn aus den sogenannten kleinen Anfällen (petit mal) ausgebildete Krampfanfälle geworden sind oder das dem Krampfanfall folgende Erschöpfungsstadium länger geworden ist. Es ist fraglich, ob nicht in Wirklichkeit die Petit mal-Anfälle die schwereren, d. h. den Geisteszustand ungünstiger beeinflussenden sind; in der Arbeit wirken sie jedenfalls weniger störend und sind von diesem Gesichtspunkt aus die leichteren Anfälle. Von Verschlimmerung einer Epilepsie durch einen Unfall wird man auch dann reden können, wenn sich Dämmerzustände oder andere geistige Veränderungen (Erregungszustände, Schwachsinn) dem eigentlichen Krampfanfall nach dem Unfall hinzugesellen und aus der Art des Unfalls wenigstens mit Wahrscheinlichkeit der Schluß gezogen werden kann, daß durch die mechanische oder seelische Einwirkung des Unfalls ein schädigender Einfluß auf das Gehirn stattgefunden hat, das

Auftreten dieser Verschlimmerung also auf den Unfall zurückzuführen ist. An dieser letzten Bedingung ist deswegen festzuhalten, weil auch ohne jede äußere Ursache Verschlimmerung der Epilepsie eintreten kann.

F. Erwerbsbeeinträchtigung bei Epilepsie.

Was die Erwerbsbeeinträchtigung von Epileptikern anbetrifft, so verdient die Beurteilung derselben wegen der Eigenartigkeit der Krampfanfälle, die unvermutet einsetzend das Bewußtsein aufheben, dadurch das Leben der Epileptiker gefährden können, deswegen zu einer Auswahl der Arbeit zwingen und so das Arbeitsfeld einengen, eine besondere Besprechung.

Inwieweit diese Punkte zu berücksichtigen sind und wie hoch die dadurch bedingte Erwerbsbeeinträchtigung zu schätzen ist, geht aus folgenden dem Kompaß entnommenen Rekursentscheidungen des Reichsversicherungsamtes hervor:

1. Der Arbeiter G. hat am 10. September 1891 durch Betriebsunfall eine Kopfverletzung erlitten, in deren Folge sich bei ihm Geistesschwäche, verbunden mit epileptischen Anfällen, eingestellt hat. Die Berufsgenossenschaft gewährte dem Verletzten die Vollrente, deren Herabsetzung auf eine Teilrente von 75 Proz. sie am 20. November 1906, entsprechend der Schätzung des von ihr befragten Dr. R., beantragte. Das Schiedsgericht holte ein Gutachten des Kreisarztes, Medizinalrat Dr. L. ein, welcher der Schätzung des Dr. R. beitrat, wies aber trotzdem den Antrag der Berufsgenossenschaft zurück, weil der geringe Verdienst des Verletzten durch die ständige Beaufsichtigung desselben aufgebraucht werde. Auf den seitens der Berufsgenossenschaft hiergegen eingelegten Rekurs hat das Reichsversicherungsamt dem Antrage der Rekursklägerin stattgegeben mit folgender Begründung:

Die beiden Sachverständigen Dr. R. und Dr. L. stellen in ausführlicher und überzeugender Begründung fest, daß im Befinden des Verletzten gegenüber dem Zustande bei der Festsetzung der Vollrente eine wesentliche Besserung an körperlicher und geistiger Rüstigkeit eingetreten und der Verletzte in der Ausnutzung seiner körperlichen und geistigen Fähigkeiten nicht um mehr als 75 Proz. auf dem allgemeinen Arbeitsmarkte beeinträchtigt ist. Nicht beizutreten war der Erwägung des Schiedsgerichts, daß der vom Verletzten etwa zu erzielende Arbeitsverdienst durch die Bestreitung der mit seiner Beaufsichtigung verknüpften Auslagen aufgebraucht werden und sonach ein Reingewinn aus seiner Tätigkeit überhaupt nicht bleiben würde. Die Umgebung des Wohnorts des Verletzten trägt ein ländliches Gepräge und bietet in zahlreichen landwirtschaftlichen und Gärtnereibetrieben ausreichende Gelegenheit zu leichter Beschäftigung in Gemeinschaft mit anderen Arbeitern. Einer besonderen Aufsicht erscheint der geistig zwar minderwertige, indessen harmlose Verletzte bei dem Zusammenarbeiten mit anderen Arbeitern nicht bedürftig. *Die Erfahrung zeigt, daß Epileptiker ohne eine weitere als die durch das Zusammenarbeiten mit anderen gewährleistete Aufsicht leichte Arbeiten verrichten können.* Die durch die Anwesenheit der Mitarbeiter geschaffene Möglichkeit, bei etwaigen, doch immer nur vorübergehenden epileptischen Zufällen helfend einzugreifen, bietet alsdann einen ausreichenden Schutz gegen etwaige, die Gesundheit während der Dauer der Hilflosigkeit bedrohende Gefahren. Einer besondere Auslagen verursachenden Beaufsichtigung des Verletzten bedarf es daher nicht und der tatsächlich vom Verletzten erzielte Arbeitsverdienst wird diesem deshalb im wesentlichen ohne Abzüge zufließen. Trifft dies aber zu, dann ist der Ver-

letzte insoweit erwerbsfähig, wie die beiden Sachverständigen annehmen, und es erscheint insoweit die beantragte Rentenminderung gerechtfertigt. Dem Rekurse hat daher unter Abänderung des Schiedsgerichtsurteils stattgegeben und die Vollrente antragsgemäß auf eine Teilrente von 75 Proz. herabgesetzt werden müssen.

2. Der Schraubenschneider V. in M. zog sich am 8. November 1903 eine Kopfverletzung zu, die zum Auftreten von Kopfschmerzen und epileptischen Anfällen Anlaß gab. Während die Berufsgenossenschaft für diese Leiden nur eine Teilrente von 30 Proz. bewilligte, sprach das Schiedsgericht dem Verletzten eine Teilrente von 50 Proz. zu. Gegen diese Entscheidung legten beide Parteien Rekurs ein, die Berufsgenossenschaft mit dem Antrage, die Rente auf 30 Proz. festzusetzen, der Kläger mit dem Antrage, ihm eine Teilrente von $66^2/_3$ Proz. zu gewähren. Das Reichsversicherungsamt verurteilte die Berufsgenossenschaft zur Zahlung einer Teilrente von 40 Proz. Gründe: Gleichwohl ist dem Kläger zuzugeben, daß seine Erwerbsfähigkeit durch die bestehende Neigung zu epileptischen Anfällen eine erhebliche Einbuße erleidet. Denn er muß bei der Auswahl der für ihn in Betracht kommenden Arbeiten verständigerweise auf das Leiden insofern Rücksicht nehmen, als er Arbeiten an Orten, die ihn beim Eintritt eines Anfalls außergewöhnlichen Gefahren aussetzen, also insbesondere Arbeiten auf Leitern und Gerüsten sowie in der Nähe von Maschinen und Feuerungsanlagen, vermeiden muß. Hinzu kommt, daß erfahrungsgemäß zahlreiche Arbeitgeber wegen der Störungen, die mit dem Eintreten eines Anfalls im Betriebe verbunden sind, und namentlich wegen der Befürchtung, daß ihnen aus der Beschäftigung von Epileptikern in zivil- oder strafrechtlicher Beziehung Weiterungen erwachsen, wenig geneigt sind, Personen, die mit Epilepsie behaftet sind, einzustellen, wie denn auch die Beschäftigung dieser Arbeiter bei bestimmten Arbeitsverrichtungen und in gewissen Betriebsteilen im Wege der Anordnung durch berufsgenossenschaftliche Unfallverhütungsvorschriften geradezu verboten und unter Strafe gestellt ist. Es ist nicht zu verkennen, daß infolgedessen dem Kläger manche Erwerbszweige, innerhalb denen er sich nach seinen körperlichen und geistigen Fähigkeiten an sich betätigen könnte, verschlossen sind. Anderseits aber verbleiben ihm doch nicht unbeträchtliche Beschäftigungsgebiete, auf denen er als vollwertige Arbeitskraft nahezu uneingeschränkte Verwendung finden kann. In dieser Beziehung kommt, abgesehen von denjenigen Arbeiten, die er ohne Aufsuchen einer Betriebsstätte in seiner Wohnung verrichten kann, der größte Teil der landwirtschaftlichen Arbeiten sowie die Tätigkeit in handwerksmäßigen Betrieben in Betracht, in denen er nicht genötigt ist, an gefährlichen Orten oder in gefährlichen Stellungen tätig zu sein. Bei Beachtung aller dieser Gesichtspunkte kann das Rekursgericht nicht annehmen, daß der Kläger auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt mehr als 40 Proz. seiner Erwerbsfähigkeit eingebüßt hat. Auf die Verhältnisse dieses Arbeitsmarktes, nicht allein auf das bisherige Arbeitsfeld des Verletzten kommt es aber bei Abschätzung des Grades der durch einen Unfall herbeigeführten Einbuße an Erwerbsfähigkeit an. Aus diesem Grunde kann auch der Umstand, daß der Kläger in seinem früheren Betriebe oder in verwandten Betrieben keine Beschäftigung findet, weil ihm angeblich ein „Gesundheitsattest" von den Ärzten versagt wird, nicht die Gewährung einer höheren Entschädigung rechtfertigen.

Die Beschädigungen, welche sich ein Epileptiker während der Betriebsarbeit zuzieht, sind Unfallfolge, wenn sie durch die Eigenart des Betriebes veranlaßt wurden. Als Beispiel diene folgender Fall:

Schädelverletzung infolge eines epileptischen Krampfanfalles als Betriebsunfall. Der auf der Zeche Mont Cenis beschäftigt gewesene Abschlepper Gustav K. hat bei seiner

Betriebsarbeit am 7. August 1906 dadurch eine schwere Schädelverletzung erlitten, daß er infolge eines epileptischen Krampfanfalles hintenüberfiel und auf den eisernen Plattenbelag der Ladebühne aufschlug. An dieser Verletzung starb K. am folgenden Tage. Die Entschädigungsansprüche der Hinterbliebenen wurden durch Bescheid der Knappschafts-Berufsgenossenschaft vom 28. November 1906 abgelehnt, weil die Schädelverletzung Folge eines epileptischen Krampfanfalles, nicht aber eines Betriebsunfalles gewesen sei. Dem Rekurse der Hinterbliebenen gab das Reichsversicherungsamt jedoch statt und verurteilte die Genossenschaft unter Aufhebung des Bescheides zur Entschädigung. Gründe:

Der Bergmann Gustav K. hat am 7. August 1906 während der Betriebstätigkeit dadurch eine schwere Schädelverletzung erlitten, daß er infolge eines epileptischen Krampfanfalls hintenüberfiel und auf den eisernen Plattenbelag der Ladebühne aufschlug. Die Verletzung hatte am nächsten Tage den Tod des K. zur Folge.

Die Vorinstanzen haben bei diesem Sachverhalt zu Unrecht die Entschädigungsansprüche der Hinterbliebenen zurückgewiesen. Die gesetzliche Unfallversicherung umfaßt allerdings nicht Unfälle jeglicher Art, der Unfall muß vielmehr „bei dem Betriebe" eingetreten sein, d. h. er muß, um einen Anspruch auf Entschädigung zu rechtfertigen, in ursächlichem Zusammenhange mit dem Betriebe und dessen Gefahren stehen (vgl. Handbuch der Unfallversicherung, Anmerkung 37, Abs. 2 zu § 1 des U.V.G.). Daraus folgt aber nicht, daß der Arbeiter nur gegen die dem Betriebe eigentümlichen, besonderen Gefahren versichert wäre, die Gefahren brauchen vielmehr über diejenigen des gewöhnlichen Lebens nicht hinauszugehen (daselbst Abs. 3). Der ursächliche Zusammenhang in vorstehendem Sinne ist stets gegeben, wenn der Versicherte einer Gefahr erliegt, der er durch seine Betriebstätigkeit ausgesetzt war. Liegt diese Voraussetzung vor, so besteht ein Entschädigungsanspruch auch dann, wenn es sich um eine Gefahr des gewöhnlichen Lebens handelt, also eine Gefahr, die den Versicherten möglicherweise auch außerhalb des Betriebes bedroht hätte. Entscheidend ist lediglich, ob der Versicherte in dem einzelnen Falle derjenigen Gefahr, welcher er tatsächlich erlag, infolge seiner Beschäftigung in dem Betriebe ausgesetzt gewesen ist. Diese Voraussetzung ist in dem vorliegenden Falle gegeben. Der Krampfanfall, von dem K. betroffen ist, stand zwar mit seiner Betriebstätigkeit in keinem ursächlichen Zusammenhange. Der Krampfanfall an sich hat jedoch seinen Tod nicht herbeigeführt, sondern der Umstand, daß er bei diesem Anfall auf Eisenplatten aufgeschlagen ist. Es ist freilich nicht ausgeschlossen, daß K. auch dann auf einen harten Boden, auf Steinpflaster o. dgl., aufgeschlagen wäre, wenn ihn der Anfall außerhalb des Betriebes betroffen hätte. Beweisen läßt sich dies aber nicht, denn niemand kann wissen, an welchem Orte und unter welchen Umständen K. den Anfall erlitten haben würde, wenn er nicht in dem Betriebe tätig gewesen wäre. Eine Feststellung dahin, daß der Anfall auch außerhalb des Betriebs seinen Tod herbeigeführt haben würde, läßt sich daher nicht treffen. Die Tatsache dagegen steht fest, daß K. in dem Betriebe deshalb tödlich verunglückt ist, weil er dort der Gefahr ausgesetzt war, auf Eisenplatten aufzuschlagen. K. ist somit einem Betriebsunfalle zum Opfer gefallen.

G. Tod im epileptischen Anfall.

Der Tod infolge eines einfachen epileptischen Anfalls ist selten, meist hat er seine Ursache in den durch das Hinstürzen erfolgten Verletzungen.

Die Leichenuntersuchung des im epileptischen Anfall Verstorbenen führt in der Regel zu einem ergebnislosen Befunde.

Bei Menschen, die im Status epilepticus, d. h. unter dem Einfluß einer Reihe ununterbrochen aufeinanderfolgender Krampfanfälle gestorben

waren, fanden Kazowsky (nach Kraepelin) und Weber starke Blutüberfüllung des Gehirns, Infiltration der Gefäßwandungen und des Hirngewebes mit Leukozyten, zahlreiche Blutaustritte und Veränderungen an den Nervenzellen.

Etwa 50 Proz. aller Menschen, die in den Status epilepticus verfallen, sterben infolge der gehäuften Anfälle.

Da beim epileptischen Anfall, noch mehr beim Status epilepticus Blaufärbung des Gesichtes infolge Kohlensäureüberladung des Blutes besteht, so werden alle diejenigen Ursachen, welche diese Kohlensäureüberladung im Status epilepticus vermehren, zum Tode führen können.

Unter Umständen wird daher der Tod im epileptischen Anfall oder im Status epilepticus Unfallfolge sein, wie mit Wahrscheinlichkeit im folgenden von uns begutachteten Falle anzunehmen ist:

Auf Anordnung der Norddeutschen Textil-Berufsgenossenschaft zu Berlin soll auf Grund der Akten ein Gutachten darüber erstattet werden, ob und aus welchen Gründen der Tod des Arbeiters (Modelltischlers) Emil N. aus S. in einem ursächlichen Zusammenhange mit seiner Tätigkeit am 17. Mai d. J. gestanden hat.

Aus der Aussage des Maschinenführers P. geht hervor, daß N. mit anderen Arbeitern zusammen zur Reinigung der Züge eines Fabrikdampfkessels angenommen war. Die Arbeit wurde früh um 4 Uhr begonnen, ungefähr gegen $^3/_4$9 Uhr kam N. aus einem der Kesselzüge hervor; er machte einen äußerst verstörten und erregten Eindruck auf P. und zitterte am ganzen Körper, besonders an den Beinen. Auf die Aufforderung sich hinzusetzen, gab er keine richtige Antwort, sondern sah P. nur ganz verstört an. Er deutete an, daß er fort wolle und war auch durch gütliches Zureden nicht davon abzubringen, so daß P. ihn mit anderen Arbeitern zusammen gewaltsam zurückhalten mußte. Hierbei brach er plötzlich unter ihren Händen zusammen, augenscheinlich in Krämpfen, wurde dann in den Nebenraum gebracht, wo er sich bald beruhigte. Nach kurzer Zeit war er tot.

Die ganzen Vorgänge haben sich innerhalb einer halben Stunde abgespielt.

Aus den Gutachten der Herren Medizinalrat Dr. W. und Dr. Z. vom 22. Mai 1908 geht hervor, daß die am 20. Mai vorgenommene Leichenöffnung eine dicke Staubschicht auf Zunge, Schlund und Kehlkopf ergeben hat; ferner eine Blutüberfüllung des Gehirns und eine Blutstauung in den Lungen. (Gehirn- und Lungenödem.)

Die beiden Gutachter betonen noch besonders, daß Zeichen einer Gas-(Kohlenoxyd)vergiftung nicht nachzuweisen waren. Beide Gutachter nehmen an, daß N. in einem epileptischen Anfall gestorben ist und die hohe Wahrscheinlichkeit besteht, daß die Tätigkeit des N. am 17. Mai den epileptischen Anfall hervorgerufen und verstärkt hat.

Nach Lage der Sache müssen wir uns dem Gutachten beider Herren bezüglich des Zusammenhanges zwischen der Tätigkeit des N. am 17. Mai mit dem Tode anschließen.

Nach den Angaben unter Nr. 9 der Unfallanzeige scheint N. tatsächlich Epileptiker gewesen zu sein, und wenn die Beobachtungen der Laien, welche den angeblichen epileptischen Anfall am 17. Mai gesehen haben, auch nicht ganz einwandfrei sind, so muß doch mit der Wahrscheinlichkeit gerechnet werden, daß N. an diesem Tage einen Krampfanfall gehabt hat und in diesem gestorben ist.

Es ist bekannt, daß die epileptischen Krampfanfälle durch besondere Ursachen ausgelöst werden können. Der Aufenthalt in der schlechten stau-

bigen Luft, die ungewohnte Arbeit in den Kesselzügen war geeignet, einen solchen Anfall hervorzurufen. Auch der Umstand, daß dieser Anfall zu einer tödlichen Herzlähmung führte, muß auf die ungewohnte Anstrengung und den engen staubigen Raum zurückgeführt werden.

N. hat anscheinend früher sehr häufige und auch schwere Anfälle gehabt, welche ohne dauernden Nachteil für seinen sonstigen körperlichen Zustand gewesen sind. Es liegt auch der Gedanke an eine Gasvergiftung nahe, welche in Gemeinschaft mit dem epileptischen Anfall die Herzlähmung herbeigeführt hat.

Nach Lage der Sache muß jedenfalls ein Zusammenhang zwischen dem Tode, welcher während der ungewöhnlichen Anstrengung eintrat, anerkannt werden.

H. Simulation von Epilepsie.

Epileptische Anfälle lassen sich selbst geübten Beobachtern vortäuschen, wie die Berichte von Leubuscher und Salgo beweisen. Das Verhalten der Pupillen ist bei Simulanten des epileptischen Anfalls meist deswegen nicht zu prüfen, weil sie die Augäpfel, wie dies ja auch im epileptischen Anfall vorkommen kann, so nach oben gedreht halten, daß die Pupillen nicht mehr sichtbar sind. Krampfbewegungen, Unempfindlichkeit gegen schmerzhafte Reize, Bewußtlosigkeit, bläuliche Gesichtsfarbe, röchelnde Atmung, Blut und Schaum vor dem Mund kann von geschickten Personen täuschend ähnlich nachgemacht werden.

Läßt sich Pupillenstarre feststellen, so spricht dies wohl am meisten gegen Simulation. Salgos Patient soll durch scharfes Fixieren eines Punktes eine Pupillenstarre vorgetäuscht haben. Auch das plötzliche Erblassen bei Beginn des Anfalls ist kaum willkürlich nachzumachen, jedenfalls noch nicht als willkürlich erzeugt beschrieben. Der Epileptiker stürzt auch, ohne den Versuch zu machen, die Wucht des Falles abzuschwächen, rücksichtslos hin, der Simulant gleitet meist vorsichtig zur Erde, um sich nicht zu beschädigen. Eiweißgehalt des Harns und vermehrte Harnsäureausscheidung nach einem epileptischen Anfall sprechen gegen Vortäuschung des Anfalls. Auch das Verhalten der Pulskurve ist nach den Feststellungen Voisins, vgl. F. Leppmann in Beckers: „Die Simulation von Krankheiten und ihre Bedeutung“, bei Epileptikern in bestimmter Weise verändert:

„Ehe sich der Anfall noch äußerlich bemerkbar macht, werden die Erhebungen der Pulskurven niedriger, abgerundeter und rücken dichter aneinander heran. Im Anfall selbst sieht man 5—6 kleine aufeinanderfolgende, in einer aufsteigenden Linie angeordnete Schwankungen, dann eine Reihe von sehr niedrigen Kurven; weiterhin prägen diese sich noch mehr aus und runden sich fast bis zur Halbkreisform ab. Einige Minuten später erheben sich aber die Linien fast senkrecht zu einer 3—4mal so großen Höhe wie vor dem Anfall, mit mehr oder weniger spitzwinkligem Gipfel, sodann steigen sie wieder ab und für 1—1½ Stunde oder mehr bleibt der Puls nun ausgesprochen dikrot.“

Thiem hat bei einer Frau Simulation durch den Nachweis regelrechter Pupillenreaktion und Schmerzempfindung während des Anfalles festgestellt. Sie wurde gerichtlich bestraft und hat nie wieder einen Anfall gehabt. „Bei Untersuchung mit Nadeln hat es wie Feuer durch den Leib gezuckt und dadurch sind die Krämpfe ausgetrieben.“

§ 42. Jugendirresein (Dementia praecox bezw. Hebephrenie).

Als eigentliche Ursache des Jugendirreseins nehmen wir sogenannte endogene (in der Persönlichkeit selbst begründete) Ursachen an: toxische Produkte eines abnormen Stoffwechsels oder ein von Geburt an minder leistungsfähiges, den in der Entwicklung vor sich gehenden inneren Umwälzungen nicht gewachsenes Gehirn. Der Unfall kann also nur auslösendes Moment sein und auch dies nur dann, wenn er auf das Gehirn (durch materielle Schädigung) oder das Geistesleben (durch Schreck) schädigend eingewirkt hat.

Das durch Unfälle ausgelöste Jugendirresein zeigt nach Weber häufig eine bestimmte Gruppe von Erscheinungen: ängstliche Verstimmung, Denkhemmung und motorische Hemmung, welchen in der zwischen Unfall und Ausbruch der geistigen Störung liegenden Zeit Charakterveränderungen, wie Reizbarkeit, gedrücktes Wesen, Zerstreutheit vorausgehen. Auch pflegt schneller Verblödung einzutreten als bei dem durch keinen Unfall ausgelösten Jugendirresein. Gelegentlich enden diese traumatischen Fälle tödlich.

1. Weber, Zusammenhang anerkannt: Ein 19jähriger erblich schwer belasteter Soldat erkrankte $1/2$ Jahr nach einem Sturz auf den Kopf an Angst, Denkhemmung und motorischer Hemmung mit Darniederliegen aller körperlichen Funktionen. Der Tod erfolgte unter diesem Bilde nach 6 Wochen. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab nur Zeichen einer Zirkulationsstörung und auffallend zarte, mangelhaft entwickelte Gefäßwände.

2. Zusammenhang nicht angenommen. Eigene Beobachtung: Dem 15 Jahre alten Maurerlehrling H. war $1/8$ eines Mauersteins aus Etagenhöhe auf den Kopf gefallen und hatte eine Hautwunde verursacht. H. ist weder umgefallen, noch hat er sonst Zeichen von Gehirnerschütterung geboten. Die Verletzung wurde selbst von Laien als eine so leichte angesehen, daß es nicht für nötig befunden wurde, den Unfall anzumelden. Auch bei der Beobachtung im Krankenhaus fand sich kein Anhaltspunkt für eine Schädel- oder Gehirnverletzung. $2^1/_2$ Jahr nach dem Unfall entwickelte sich bei H., der inzwischen wiederholt untersucht worden war, ein deutlicher Schwachsinn nebst anderen Erscheinungen des Jugendirreseins (läppisches Wesen, Gleichgültigkeit, Zerfahrenheit, leichte Verwirrtheitszustände). Der Unfall kann nicht als Ursache des Jugendirreseins aufgefaßt werden, da er an sich nur gering war, weder zu objektiv nachweisbaren, noch aus dem Verhalten des H. unmittelbar nach dem Unfall zu erschließenden Gehirnstörungen geführt hat, auch in den $2^1/_2$ Jahren nach dem Unfall keine auf Gehirnveränderungen deutende Erscheinungen aufgetreten sind und erst nach dieser Zeit Schwachsinn sich zu entwickeln begann. Dieser ursächliche Zusammenhang ist ein so unwahrscheinlicher, als ein bereits minderwertiges Nervensystem vor dem Unfall sich nicht feststellen ließ, also auch nicht die Annahme gerechtfertigt würde, daß gerade deswegen auch ein leichter Unfall zu schweren Folgeerscheinungen Veranlassung gegeben hat. Als auslösende Ursache ist vielmehr, wie so häufig, die Pubertätsentwicklung anzusehen.

§ 43. Der Säuferwahnsinn (Delirium tremens).

Nach Bonhöffer muß beim Delirium tremens neben der chronischen Alkoholvergiftung noch eine plötzliche Überschwemmung des Organismus mit noch unbekannten, toxischen Stoffen angenommen werden.

die, mit dem Alkohol nicht identisch, doch erst durch seine Mitwirkung im Körper gebildet werden.

Diese Bildung wird erleichtert durch alle die Widerstandsfähigkeit des Körpers schwächende Vorgänge, wie Unfälle, namentlich solche, die mit Knochenbrüchen oder großen Blutverlusten einhergehen, Entzündungen, Eiterungen und akute Infektionskrankheiten, schlechten Ernährungszustand, veränderte Lebensweise und vielleicht auch Alkoholentziehung.

Bemerkenswert ist, daß Friedrich unter 100 Fällen 33mal eine einfache Wunde für den Ausbruch des Deliriums verantwortlich machen konnte. Eine schwere Verletzung scheint also nicht die Vorbedingung für die Entstehung des Säuferwahns zu sein. Der Säuferwahn kann bei Leuten ausbrechen, die niemals einen Rausch gehabt haben, weil sie eben große Mengen Alkohol vertragen, und auch bei solchen, die nicht viel trinken, aber selbst kleine Mengen nicht vertragen können.

Nach Feilchenfeld tritt beim Säuferwahn der chronische, vielleicht latente Zustand des Alkoholismus gewissermaßen in ein akutes Stadium, welches also nur eine Verschlimmerung des Alkoholismus darstellt. Der Unfall spielt daher auch hier nur die Rolle des auslösenden Momentes. Der Ausbruch des Deliriums erfolgt selten unmittelbar nach dem Unfall, meist erst 2—6 Tage später. Bestehen unmittelbar nach dem Unfall schon Erscheinungen des Deliriums, so ist der Verdacht gerechtfertigt, daß der Unfall schon eine Folge, nicht die Ursache des Deliriums gewesen ist. Jedenfalls ist dann genau nach dem Verhalten des Verletzten unmittelbar vor dem Unfall zu forschen.

Nur wenn der Unfall mit starkem Blutverlust einhergeht, tritt das Delirium auch unmittelbar nach dem Unfall auf. Diese Fälle bieten meistens einen ungünstigen Ausgang.

Seitdem Brüche der unteren Gliedmaßen, wenn angängig, mit Gehverbänden behandelt und Infektionen nach Möglichkeit vermieden werden, hat auch das Delirium, wie Friedrich betont, an Häufigkeit abgenommen.

In jedem Falle, wo sich Zeichen des Deliriums vor einem Unfall nicht feststellen lassen, bald nach einem Unfall aber nachweisbar sind, ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Delirium anzunehmen, auch wenn der Unfall nur in einer leichten Verletzung bestand. Selbstverständlich sind dann auch alle die durch das Delirium hervorgerufenen Schäden (ungünstige Heilung der Verletzung, neue Verletzungen, Tod) mittelbare Folgen des Unfalls.

Unter welchen Umständen das Reichsversicherungsamt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Delirium tremens abgelehnt hat, ist aus folgendem, von M. Markus veröffentlichten Falle ersichtlich:

Der 40jährige Weber F., der schon mehrfach das Delirium gehabt hatte, ohne daß Verletzungen vorausgegangen waren, rutschte beim Herabtragen eines Garnbaumes auf der letzten Treppenstufe aus, so daß er hinfiel und der Garnbaum auf seinen rechten Fußrücken stürzte und auch den linken etwas streifte. Er ging nach Hause und wurde in seiner Wohnung vom Arzt besucht, der außer einem Bluterguß unter der Haut des rechten Fußrückens und einigen Hautabschürfungen keine schwere Verletzung feststellen konnte. Bis zum 4.—5. Tage wurde es auch mit den vorhandenen Verletzungen sicht-

lich besser, so daß F. bereits mit einem Stocke sich wieder außerhalb des Bettes bewegen konnte. Am 6. Tage aber wurde er mit Brüchen beider Unterschenkel nach dem Krankenhause gebracht. Diese neue Verletzung hatte er sich dadurch zugezogen, daß er Nachts vorher, wie der eine Zeuge sagte, „in einem Falle von Geistesgestörtheit", nach anderer Darstellung „im Fieberwahn" aus dem Fenster seiner im zweiten Stock gelegenen Wohnung herausgesprungen war.

Der Krankenhausarzt fand am anderen Morgen F. im Zustande des Delirium tremens.

Die Ablehnungsgründe des Reichsversicherungsamts sind nun, im letzten Teil etwas gekürzt, folgende: „Zunächst steht nicht einmal fest, ob der Sprung (aus dem Fenster) im Zustande des Delirium tremens geschehen ist. Der behandelnde Arzt hat noch am Tage vorher bei dem Kläger Delirium nicht gefunden. Erst am Tage darauf hat der Krankenhausarzt bei ihm Delirium festgestellt. In der Nacht vorher hatte er aber die schwere Verletzung erlitten, und es ist ebenso wohl möglich, daß der Kläger im Zustande schwerer Betrunkenheit aus dem Fenster gesprungen und daß das Delirium erst infolge der (zweiten) Verletzung ausgebrochen ist.

Nimmt man aber auch wirklich an, daß das Delirium tremens schon vor dem Sprunge aus dem Fenster ausgebrochen ist, und daß der Kläger den Sprung im Zustande des Delirium getan hat, so kann doch nicht anerkannt werden, daß der Ausbruch des Delirium durch den ersten Betriebsunfall veranlaßt worden ist. Daß bei Gewohnheitstrinkern äußere Verletzungen das Delirium tremens hervorrufen können, ist nicht in Zweifel zu ziehen. Allein die bloße Möglichkeit eines solchen ursächlichen Zusammenhanges genügt zur Begründung des Anspruches des Klägers nicht, vielmehr muß wenigstens ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit dafür vorliegen, daß das Delirium tremens durch die erste Verletzung zum Ausbruch gekommen ist. An einer solchen Wahrscheinlichkeit aber fehlt es im vorliegenden Falle. Die nicht erhebliche Verletzung vom 7. März 1893 war nach der Aussage des Dr. Kr. bereits in den ersten 4—5 Tagen nach dem Unfall soweit geheilt, daß der Kläger sich mit Hilfe eines Stockes außer dem Bette bewegen konnte; Fiebererscheinungen sind bei ihm nicht konstatiert worden, namentlich kein Entzündungsfieber, bei dessen Auftreten nach dem Gutachten des Dr. Kö. das Delirium tremens leicht ausbricht. Wiederholt hat der Kläger früher an Delirium tremens gelitten, ohne daß eine äußere Verletzung der Anstoß zum Ausbruch der Krankheit gewesen wäre. Es kann daher das Delirium tremens auch in diesem Falle ohne jeden Zusammenhang mit der ersten erlittenen Verletzung ausgebrochen sein; jedenfalls ist ein solcher Zusammenhang nicht nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht."

§ 44. Sekundäre Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Allgemeines.

Nicht in unmittelbarem Anschluß an die durch die Hirnerschütterung bewirkte Bewußtlosigkeit oder eine heftige Schreckwirkung, sondern mittelbar (sekundär) auf dem Boden der zurückbleibenden Folgen (Hirnreizerscheinungen, traumatische psychopathische Konstitution, Schwachsinn, Neurasthenie oder Hysterie) kann sich eine Reihe von Geistesstörungen entwickeln, welche das gemeinsam haben, daß der Ausgang ungünstiger zu sein pflegt als bei den primären traumatischen Geistesstörungen.

Die sekundären Geistesstörungen können, wie auch Leppmann hervorhebt, erst Wochen und Monate, ja selbst Jahre nach der Verletzung

einsetzen. Ihr Auftreten wird meist begünstigt durch gleichzeitig und fortdauernd wirkende andere Schädlichkeiten (Alkoholismus, Gram). Sie äußern sich nach Kopfverletzungen meist in zwei verschiedenen Formen.

A. Katatonische Form.

Sie ist gekennzeichnet durch die Erscheinungen geistiger und körperlicher Hemmung, Negativismus, wächserne Biegsamkeit der Glieder (Flexibilitas cerea), ganz unvermittelt abwechselnd mit heftigen Erregungszuständen, Sinnestäuschungen, Wahnideen, Nahrungsverweigerung (vgl. S. 170).

Da die Katatonie meist zwischen der Pubertätszeit und dem 25. Lebensjahr auftritt, wächst die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und Katatonie mit dem Alter des Verletzten. Bestand nicht schon Schwachsinn, so endet in der Hälfte der Fälle die Katatonie mit Schwachsinn.

Als Beispiel für diese Form der sekundären traumatischen Geistesstörung möchte ich den einen Fall von Krömer anführen:

Der stets gesund gewesene, erblich nicht belastete und dem Trunke nicht ergebene, 35 Jahre alte Arbeiter E. zeigt nach einem Fall von einer hohen Leiter, welcher eine Gehirnerschütterung zur Folge hatte, gedrückte Stimmung, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Zanksucht. 3 Monate nach dem Unfall treten Beeinträchtigungsideen auf: er solle vergiftet werden, sein Unglück werde ihm von einem Hahn zugekräht. 6 Monate nach dem Unfall verließ er plötzlich seinen Dienst, den er bis dahin noch versehen hatte, schwatzte in unzusammenhängender Weise vor sich hin. Bald trat ein Erregungszustand auf, in dem er alles zerschlug, Fluchtversuche aus dem Krankenhause unternahm und die Nahrung verweigerte. Nach einem freien Zwischenraum, in dem er orientiert war und sich allen Anordnungen fügte, aber noch Vergiftungsideen äußerte und an Sinnestäuschungen litt, trat ein neuer Erregungszustand auf, der plötzlich einer völligen Erstarrung Platz machte. „Regungslos mit geschlossenen Augen liegt der Kranke da, kein Laut kommt über seine Lippen. Wenn er angesprochen wird, wendet er den Kopf langsam etwas zur Seite. Selbst heftigere Nadelstiche werden von keiner Reaktion begleitet. Oft ist der Kranke unrein, durchaus widerstrebend (negativistisch). Es zeigen sich auch bei ihm kataleptische Erscheinungen (Flexibilitas cerea).“ Die vorübergehende Nahrungsverweigerung wird durch eine Eßlust, die mehr Gefräßigkeit zu nennen ist, ersetzt. Plötzlich in einem Augenblick verändert sich das ganze Krankheitsbild. Wieder tritt ein wütender Erregungszustand ein, dem nach kurzer Zeit wieder der frühere Erstarrungszustand folgt.

B. Melancholische Form.

In anderen Fällen entwickeln sich Erscheinungen, wie wir sie bei der Melancholie sehen: aus anfänglichen unbestimmten Angstempfindungen entstehen schwere Angstgefühle. Der Kranke hat nirgends Ruhe, schläft keine Nacht, läuft ständig unruhig hin und her, weint und jammert: „Ich weiß mir nicht zu helfen.“ Durch die Angst hervorgerufen treten Wahnvorstellungen auf (Versündigungs- und Verarmungsvorstellungen), in einzelnen Fällen treibt die Angst den Kranken zum Selbstmord.

Körperlich findet sich gespannter Puls, hoher Blutdruck, kalter Schweiß am ganzen Körper, Schlaflosigkeit, kühle Hände und Füße, hochgradige Verstopfung und Gewichtsabnahme.

In anderen Fällen tritt Teilnahmlosigkeit, Verlangsamung des Vorstellungsablaufs und der körperlichen Bewegungen auf. Teilnahmlos liegt der Kranke oft wochenlang im Bett, nur zögernd erfolgen seine Antworten, da sein Denken gehemmt ist; von allen Vorgängen in der Umgebung nimmt er keine Notiz; er ißt häufig nur, wenn er dazu angehalten wird; seine Stimmung ist tieftraurig, er weint viel. Ganz unvermutet versucht er plötzlich, sich zu entleiben. Hartmann hat 7, Schröter 2, Herrmann 4 Fälle mit melancholischen Erscheinungen nach Unfall beschrieben.

Melancholische Verstimmung geringeren Grades findet sich auch häufig bei Hysterie oder Neurasthenie nach Unfall.

Der ursächliche Zusammenhang dieser beiden Formen von Geistesstörung mit einer längere Zeit vorausgegangenen Kopfverletzung ergibt sich aus der Art des Unfalls und entweder aus den gleichzeitig vorhandenen, nicht zum Bild der Melancholie gehörigen, auf den vorausgegangenen Unfall bezüglichen Klagen (Schmerzen an der getroffenen Stelle, Schwindelgefühl, Kopfschmerz) oder aus dem Nachweis der allmählichen Entwicklung der Geistesstörungen aus einer Kette von Störungen, welche, ununterbrochen und durch keine anderweitige Erkrankung hervorgerufen, bis zum Unfall zurückreicht.

§ 45. Sekundäre Geistesstörungen nach peripheren Verletzungen.

Mittelbar (sekundär) kann sich eine Geistesstörung nach einer peripheren Verletzung entwickeln, wenn letztere zu einer außerordentlichen Schwächung der verletzten Person durch starke Blutungen, ständiges Fieber oder andauernde Schlaflosigkeit geführt hat. Es tritt dann eine sogenannte „Erschöpfungspsychose" auf, wie sie auch nach anderen, die körperlichen und geistigen Kräfte erschöpfenden Ursachen, z. B. Fieber, Hunger, Krebs, Überanstrengung, beobachtet wird.

Dieselbe äußert sich meist unter Sinnestäuschungen, Wahnideen, lebhafter Unruhe und Gedankenflucht oder umgekehrt in motorischer und Denkhemmung.

Es können aber auch andersartige Geistesstörungen durch das Bindeglied der körperlichen und geistigen Erschöpfung bei disponierten Personen nach peripheren Verletzungen entstehen.

Geis beschreibt einen Fall, bei dem nach Abnahme eines Beines bei einem 30 Jahre alten Manne sich eine langdauernde Eiterung, sowie Erscheinungen der Polyneuritis alcoholica anschlossen, die zur Erschöpfung des Verletzten führte.

Etwa 1 Jahr nach der Abnahme des Beines trat eine Geistesstörung (wahrscheinlich fortschreitende Gehirnlähmung) auf, welche nach 2 Jahren zum Tode führte. In diesem Falle wird man das Auftreten der Paralyse auf die im Anschluß an die Abnahme des Beines aufgetretene und durch sie ausgelöste Polyneuritis sowie die dadurch bedingte Erschöpfung zurückführen dürfen.

E. Meyer beschrieb jüngst einen Fall von fortschreitender Gehirnlähmung bei einem 33jährigen Heizer nach einer schweren Verbrennung, die dieser sich bei einer Zugentgleisung zugezogen hatte. Noch während er an den Folgen dieser Verbrennung behandelt wird, werden innerhalb des ersten Vierteljahres nach der Verbrennung Lähmungserscheinungen festgestellt. 6 Jahre vor dem Unfall hatte er sich syphilitisch angesteckt. Wenn es auch feststeht, daß nach

schweren Verbrennungen Zellveränderungen im Gehirn auftreten können, so entstehen doch dadurch nicht Erscheinungen, die denen der fortschreitenden Gehirnlähmung ähneln.

Meyer ist der Ansicht, daß die Verbrennung nur in dem Sinne einen Einfluß auf die Entwicklung der fortschreitenden Gehirnlähmung gehabt haben könne, daß durch Schwächung des Nervensystems der durch die frühere Syphilis bereits genügend für die Entstehung der Gehirnlähmung vorbereitete Boden weiter günstig angeregt oder aber, daß die schon in Entwicklung begriffene Gehirnlähmung zum rascheren Fortschreiten veranlaßt worden sei.

Die letztere Annahme ist bei dem baldigen Einsetzen der Lähmungserscheinungen nach der Verbrennung auch die unsrige.

Sowohl nach peripheren Verletzungen wie auch nach Kopfverletzungen kann sich fernerhin bei Leuten, welche dazu veranlagt sind, die chronische Verrücktheit (Paranoia) entwickeln. Es kommt hierbei weniger auf die Verletzung selbst, als auf die persönliche Veranlagung der Verletzten an. Der Unfall ist meist nur von nebensächlicher Bedeutung. Es sind namentlich die bei Versicherten sich an den Unfall anschließenden Vernehmungen, Untersuchungen, Rentenabschätzungen u.s.w., die die Gelegenheitsursache für die Entwicklung der Verrücktheit bilden. Sie entwickelt sich fast ausnahmslos auf dem Umwege des Querulantenwahnes, gewissermaßen das Endstadium desselben bildend. Als unmittelbare Unfallfolge, d. h. ohne Vermittlung des Querulantenwahnes, ist sie so selten, daß E. Mendel in seiner Bearbeitung der Psychiatrie im Handbuch von Ebstein und Schwalbe sagt: „Ich kann weder aus der Litteratur noch aus meiner eigenen Erfahrung über einen reinen sicheren Fall von Paranoia, der durch ein Trauma entstanden wäre, berichten."

Nur F. Leppmann hat späterhin einen Fall beschrieben, bei dem eine chronische Verrücktheit ohne das Bindeglied des Querulantenwahns ihren Ausgang von einem Unfall genommen hat:

Ein 46 Jahre alter Arbeiter W. hatte eine Quetschung dreier Finger erlitten, an welche sich eine längere Entzündung anschloß, die auch Nervenstämme in Mitleidenschaft zog. Etwa 1 Jahr vorher hatte W. einen Rippenbruch erlitten, aber bald die Arbeit wieder aufgenommen und auf den Arzt nicht den Eindruck eines geistig nicht ganz gesunden Menschen gemacht. Ein Jahr nach dem zweiten Unfall zeigten sich geistige Veränderungen, die von dem Arzt unter der Bezeichnung „Geistesschwäche" zusammengefaßt wurden.

Wieder 1 Jahr später schreibt der Arzt: „Sein ganzes Sinnen ist seine Krankheit, wie er dieselbe verheilen wird. Er sitzt zumeist vor sich hinbrütend da. Er konsultiert beständig mindestens 6 Ärzte zu gleicher Zeit, 3 Krankenhäuser u. s. w."

W. bot also das echte Bild des Unfallhypochonders.

Etwa 7 Jahre nach dem zweiten Unfall wird vom Arzt angegeben, daß Wutanfälle auftreten, bei denen W. gewalttätig wird. Er habe gedroht, ihn ins Bein zu schießen, damit er auch merke, was Schmerzen seien. Außerdem leide W. an Melancholie. Offenbar meint der Arzt aber den schon früher vorhanden gewesenen hypochondrischen Zustand. Denn dieser letztere findet sich auch bei der bald darauf von Dr. L. vorgenommenen Untersuchung, dagegen nichts von einer Melancholie, auch keine Geistesschwäche.

L. schildert das seelische Verhalten des W. folgendermaßen: „Von Anfang an drückt sein Gesicht eine innere Unruhe und eine mißtrauische Spannung aus. Schon im Beginn der Unterredung gerät er in heftige Erregung und die Tränen stürzen ihm aus den Augen. Seine erste Frage ist, ob er hier behandelt werden soll; als dies verneint wird, erklärt er mit höchstem Unwillen: er wolle gesund werden, weiter nichts. Anknüpfend an die zufällige Anwesenheit eines

Schutzmanns im Wartezimmer meint er: er wisse schon, daß man ihn für arbeitsscheu halte, und ihm überall Polizei nachschicke; er brauche bloß auf der Treppe stehen zu bleiben, weil ihm die Luft fehle, so dächten die Leute gleich, er sähe sich nach ihnen um, er habe aber immer seine Pflicht getan und sei kein Faulenzer und kein Staatsverbrecher, er sei der ewigen Verfolgungen satt. Der Berufsgenossenschaftsvorstand, der ihm das antue, solle es noch büßen." Dieser Geisteszustand ist nicht bloß mehr der eines Hypochonders, der unglücklich über seinen Zustand ist, den sein Leiden geistig völlig in Anspruch nimmt, der über dasselbe nachgrübelt, sich den unbegründetsten Befürchtungen hingibt, dessen Lebensglück für immer vernichtet ist, da ihm niemand helfen könne. Hier finden wir eine völlige Verrückung der Persönlichkeit des W. in seinem Verhältnis zur Außenwelt, welche den „Verrückten" kennzeichnet. Er ist der von seinen Mitmenschen Verleumdete und Verfolgte. Er wird von der Berufsgenossenschaft durch die Polizei beobachtet, seine harmlosesten Handlungen werden in einer ihm mißgünstigen Weise ausgelegt.

Es bestehen also sogenannte Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen. Warum sich an diesen Unfall die chronische Verrücktheit angeschlossen hat, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Bezüglich erblicher Belastung und geistiger Entwicklung des W. enthalten die Akten keine Angaben. Es bleibt nur die Annahme, daß der langwierige und schmerzhafte Verlauf der Folgen des zweiten Unfalls, sowie ein gleichzeitig sich entwickelnder Lungenkatarrh schwächend auf die Widerstandsfähigkeit des W. eingewirkt und das Entstehen der Verrücktheit begünstigt und ausgelöst haben.

Es fehlen nämlich auch alle anderweitigen Ursachen von Wahnbildung.

Es handelt sich hier um einen Mann, der es nur mit der Berufsgenossenschaft zu tun gehabt hat, also in kein Rentenstreitverfahren verwickelt gewesen ist, dessen Ansprüche nach Ablauf der Wartezeit ohne weiteres von der Berufsgenossenschaft anerkannt worden sind, der auch nur selten untersucht worden ist.

Daß in diesem Falle ein ursächlicher Zusammenhang besteht, geht daraus hervor, daß einmal die sogenannte „traumatische Färbung" des Krankheitsbildes (reizbares, weinerliches Wesen, objektive Erscheinungen reizbarer Nervenschwäche, hypochondrisches Gebaren) nachweisbar ist, dann aber auch daraus, daß die Wahnideen an den Unfall und seine Folgen anknüpfen.

Die häufigste Form der chronischen Verrücktheit nach Unfall ist der Querulantenwahn.

Zur Entstehung des letzteren kommt es meist nur bei schon eigenartig veranlagten Menschen, Sonderlingen mit Zeichen körperlicher und geistiger Entartung. Meist sind es von Geburt aus reizbare, rechthaberische, unzufriedene, starrköpfige, gegen jede wirkliche oder auch nur scheinbare Schädigung ihrer Interessen überempfindliche, selbst große Rücksicht beanspruchende, gegen andere aber rücksichtslose Menschen, welche häufig mit allen Mitmenschen, mit denen sie zu tun haben, in Streit liegen.

Bei einigen besteht auch von vornherein die ganz fälschliche Anschauung, daß die Berufsgenossenschaften sich sträuben, auch die berechtigten Ansprüche anzuerkennen und daß das Schiedsgericht und das Reichsversicherungsamt dem Arbeiter übelwollend gegenüberstehen.

Da jeder Unfall, auch wenn der Verletzte als völlig erwerbsunfähig angesehen wird, eine materielle Schädigung für den Betroffenen bedeutet, da ihm ja nur zwei Drittel seines Arbeitsverdienstes entschädigt werden, bei teilweiser Erwerbsbeeinträchtigung aber, da jeder Mensch seine Beschwerden besonders hoch zu veranschlagen geneigt ist, der Verletzte sich fast immer benachteiligt fühlt, ist es nicht wunderlich, wenn sich anläßlich der Regelung der Unfallentschädigung bei einem derartig veranlagten Menschen ein Rentenstreitverfahren anschließt.

Der Unfall bezw. die mit einem entschädigungspflichtigen Unfall untrennbar verbundenen Verhandlungen über früheren Verdienst und Höhe der jetzigen Erwerbsbeeinträchtigung führen bei dem an sich schon unzufriedenen Menschen, zumal meist auch Begehrungsvorstellungen eine Rolle spielen, zu Meinungsverschiedenheiten mit der Berufsgenossenschaft und geben bei der Starrköpfigkeit des Verletzten und seiner Neigung zur Rechthaberei den Anlaß zum Beginn eines Rentenkampfes.

Der Verletzte hält sich nicht für so entschädigt, wie es ihm „bei der Schwere seines Unfalls" nach „Recht und Gerechtigkeit" zusteht. Jede ärztliche Untersuchung, die ihm dieses Recht zu schmälern droht, erregt ihn und verletzt sein Rechtsgefühl.

Da er in der Berufsgenossenschaft von vornherein nur die Gesellschaft sieht, die ihm möglichst wenig Entschädigung zuerkennen will, so betrachtet er jede Anordnung derselben mit Mißtrauen. Er hält die Berufsgenossenschaft und den Arzt, der von ihr beauftragt ist, ihn zu untersuchen, namentlich wenn der Arzt in einem Vertragsverhältnis zur Berufsgenossenschaft steht, für seine Feinde, die ihn zu schädigen suchen, denen er daher wie ein in Notwehr sich Befindlicher, wie Ledderhose sich ausdrückt, mit allen Mitteln entgegen arbeiten muß.

Von einfacher Übertreibung wirklich vorhandener Beschwerden geht er bald zu Vortäuschung gar nicht vorhandener über, von anfänglich ungenauer Darstellung zu Fälschungen der das Unfallereignis betreffenden Vorgänge, seiner unmittelbaren Folgen und der Geschichte des Rentenkampfes.

Jedes Mittel wird ihm recht, sich die ihm seiner Meinung nach zustehende Rente zu erkämpfen. Der Kampf ums scheinbare Recht wird ein Kampf ums Unrecht.

Dieser Rentenkampf bildet die Grundlage des sich entwickelnden Querulantenwahns.

Nicht jeder, der queruliert, leidet an Querulantenwahn, d. h. jeder Querulant ist noch kein geisteskranker Querulant. Er ist nur ein in geistiger Beziehung nach bestimmter Richtung hin anders als die große Masse seiner Mitmenschen gearteter Mensch. Er ist also als solcher, vorausgesetzt, daß sein sonstiger geistiger Zustand nicht dagegen spricht, zurechnungsfähig im Sinne des § 51 St.G.B.

Seine Beschwerden sind noch zu beurteilen wie beim Geistesgesunden, d. h. man kann ihm Energie zumuten, sich nicht willenlos seinen Beschwerden hinzugeben, sondern sich aufzuraffen und zu leisten, was seinen körperlichen und geistigen Fähigkeiten entspricht, man kann die subjektive Überschätzung der Unfallfolgen seinerseits bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit in Abzug bringen.

Ganz anders der geisteskranke Querulant. Nicht der Umfang der Akten und die Unbelehrbarkeit des Verletzten, sondern nur der Nachweis eines fortschreitenden, systematischen Krankheitsprozesses (Entstehung und Fortbildung von Wahnideen) berechtigt zur Diagnose „Querulantenwahn". Aus dem sich verfolgt Glaubenden wird in Wirklichkeit ein Verfolger, der alle, die ihm nicht uneingeschränkt zustimmen, als seine Feinde ansieht und sie zu verleumden und zu belästigen nicht müde wird (Persecuteur persecuté).

Der an Querulantenwahn Leidende ist unzurechnungsfähig im Sinne des § 51 St.G.B. Die Entmündigung ist wegen der ständigen Belästigung

der Behörden und auch im Interesse des Patienten, um unnötige Beleidigungs- und Meineidsprozesse zu verhüten, empfehlenswert.

Ist der Rentenkampf berechtigt gewesen, ist also dem Verletzten anfangs objektiv, d. h. entweder in der Erkennung seines Zustandes oder Bemessung der ihm zustehenden Rente Unrecht getan worden, dann wird man den sich aus dem Rentenkampf entwickelnden Querulantenwahn als indirekte Unfallfolge auffassen müssen.

Dagegen verdienen nach der Entscheidung des R.V.A. vom 21. Oktober 1902 diejenigen indirekten Unfallfolgen keine Berücksichtigung, die infolge eines eingebildeten, einer rechtlichen Grundlage entbehrenden Anspruches auf Rente entstehen.

Als Beispiel eines Falles von Querulantenwahn, der sich nach einem Unfall, zwar zeitlich, aber nach unserer Ansicht nicht ursächlich mit ihm zusammenhängend entwickelt hat, möchte ich das für das Reichsversicherungsamt von uns erstattete, um unwesentliche Bemerkungen gekürzte Gutachten wiedergeben.

Der Querulantenwahn entwickelte sich ohne Rentenkampf, ohne objektive Zeichen von traumatischer Neurasthenie oder Hysterie. Seine Anfänge setzten als einfaches Querulieren zu einer Zeit bereits ein, als die Unfallentschädigung noch nicht in Frage kam:

Der am 25. April 1856 geborene Arbeiter Th. aus G. hatte am 17. Januar 1899 eine Quetschung der Weichteile des Rückens und einen Bruch der linken Darmbeinschaufel erlitten. Der letztere war allerdings anfangs nicht festgestellt worden. Dadurch war aber dem Th. kein Nachteil erwachsen, da Th. doch als völlig erwerbsunfähig angesehen worden war und die Behandlung auch bei Erkennung des Beckenbruches keine andere gewesen wäre. Th. selbst hat auch anfangs nicht gewußt, daß diese Diagnose nicht gestellt worden war. Jetzt besteht noch eine mäßige Abmagerung des linken Beines. Im übrigen zeigt Th. das Bild der sogenannten pseudospastischen Parese.

Er geht auf einen Stock gestützt mit steif gehaltenen Knieen, etwas breitbeinig, mit beiden Füßen am Erdboden entlang schlürfend. Beim Hinsetzen hält er ebenfalls die Beine steif in gestreckter Stellung. Wenn er sich einen Strumpf ausziehen will, geschieht dies dadurch, daß er ihn mit Hilfe des einen Fußes vom anderen Fuß herunterstreift. Beim Aufrichten aus der Rückenlage wälzt er sich auf eine Seite und richtet sich dann unter lautem Ächzen und Stöhnen mühsam auf. Bei der letzten Untersuchung erklärte er, sich überhaupt nicht allein aufrichten zu können.

Der Babinskische Reflex (die Beugung der großen Zehe fußrückenwärts), welcher bei allen Erkrankungen derjenigen Bahnen des Rückenmarkes nachweisbar ist, welche die Bewegungsantriebe vom Hirn nach den Gliedmaßen übermitteln, ist nicht nachweisbar. Er müßte vorhanden sein, wenn die von Th. dargebotene Steifigkeit der Gliedmaßen durch Veränderungen im Rückenmark bedingt wären.

Was den geistigen Zustand des Th. anbetrifft, so ist derselbe nicht in der Weise krankhaft verändert, daß eine Verminderung der Verstandestätigkeit (Schwachsinn) vorliegt oder Sinnestäuschungen bestehen. Wohl aber liegt eine krankhafte Umwandlung der ganzen Persönlichkeit des Th. vor. Dieselbe ist nur zu erkennen, wenn man das gesamte Verhalten des Th. rückwärtsschauend überblickt. Th. ist, wie man aus der Erfahrung bei ähnlichen Menschen annehmen kann und muß, wahrscheinlich schon von Jugend an ein etwas überempfindlicher, eigenwilliger, rechthaberischer Mensch gewesen. Dafür spricht die Tatsache, daß er schon, ehe die wirkliche oder scheinbar rechtliche Benachteiligung bei der Rentenbemessung die Triebfeder seiner Handlungen wurde, leicht in Gegensatz zu den Leuten, mit denen er zu tun hatte, geriet. Er weigerte sich, sich ins Krankenhaus aufnehmen zu lassen, wie es ihm der

ihn zuerst behandelnde Arzt Herr Dr. F. geraten hatte, und wird deswegen von ihm aus der Behandlung entlassen. Er beschwert sich über die ihm im Institut zu B. zu teil gewordene Behandlung in unziemlicher Weise. Als er deswegen entlassen werden soll, weigert er sich, das Institut zu verlassen. „Ich sah mich jedoch weder berechtigt, noch verpflichtet, das genannte Institut eher verlassen zu müssen aus derartigem Grunde, ich sei denn vollkommen wieder hergestellt."

Er weigert sich auch, sich in ein anderes Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Die von den Ärzten des Instituts als Ursache seiner körperlichen Entkräftung gestellte Diagnose (Influenza) sowie die Art der Behandlung erkennt er nicht als richtig an. Mit den im Institut gleichzeitig untergebrachten Patienten gerät er in Streit. Er zeigt also schon eine Neigung zum Querulieren, ehe die Frage der Rentengewährung für ihn in Frage kommt.

Am 24. Juni wird er aus dem Institut entlassen.

Unter dem 14. Juli 1899 von der Berufsgenossenschaft beauftragt, sich bei Herrn Dr. F. zur Untersuchung und B e h a n d l u n g zu melden, erscheint er am 19. Juli bei diesem und wird für den 20. Juli in die Herrn Dr. F. gehörige Badeanstalt bestellt. Er erscheint nicht, wird am 24. Juli von diesem Arzt in der Wohnung aufgesucht, aber da er verzogen war, nicht angetroffen.

Auch durch Anfrage auf dem Polizeirevier war seine Wohnung nicht zu ermitteln. Am 24. Juli schreibt er an Herrn Dr. F., ohne seine neue Wohnung anzugeben, daß er sich einem anderen Arzte anvertraut habe.

Am 12. August teilt er der Berufsgenossenschaft mit, daß er von dem von der Berufsgenossenschaft ihm zugesandten Anerbieten der Behandlung durch Herrn Dr. F. keinen Gebrauch machen könne und vorläufig dankend ablehnen müsse mit der Begründung, er sei nicht im stande, an zwei Stellen sich zu gleicher Zeit behandeln zu lassen (er meinte damit die Behandlung durch Herrn Dr. F. und durch den von ihm eigenmächtig aufgesuchten Kassenarzt), und er sei auch verpflichtet, sich seinen eigenen Arzt zu wählen. Aus diesen zum Teil den eigenen Briefen des Th. entnommenen Äußerungen geht zweifellos hervor, daß die Berufsgenossenschaft ihn zur B e h a n d l u n g Herrn Dr. F. überwiesen hatte, daß Th. diese Behandlung selbst abgelehnt hat und zwar aus nichtigen, von ihm selbst erst eigenmächtig geschaffenen Gründen. Diese Eigenmächtigkeit erkennt Th. damals auch als eine solche an, wie aus seinem Briefe vom 24. Juli hervorgeht: er schreibt bei der Erörterung der Gründe dieser Ablehnung, daß er, wenn auch vielleicht etwas eigenmächtig gehandelt — — —".

Die Feststellung dieser Vorgänge bezüglich der Einleitung einer Badekur bei Herrn Dr. F. ist notwendig, denn sie bilden die Grundlage des ganzen Kampfes gegen die Berufsgenossenschaft.

In allen seinen weiteren Ausführungen stößt Th. die hier festgelegten, durch seine eigenen Schreiben bewiesenen Tatsachen einfach um, indem er die ihm für seine Auffassung nicht passenden Begebenheiten einfach wegläßt und dadurch die Tatsachen entstellt, während er dies umgekehrt von der Berufsgenossenschaft behauptet. Ein Körnchen Wahrheit und eine Spur scheinbarer Berechtigung könnte man vielleicht bei gutem Willen aus der ungeheuren Menge der Anklagen und Beschwerden des Th. herausfinden. So ist tatsächlich die Schwere des Unfalles nicht ganz so erkannt und gewürdigt worden, wie sie sich jetzt ergibt. Praktisch ist dies jedoch ohne Bedeutung. Die Behandlung wäre deswegen keine andere gewesen, und tatsächlich ist Th. aus dem Institut in B. als voll erwerbsunfähig entlassen worden. Auch die Tatsache, daß er nach seiner Entlassung aus dem Institut zu B. 3 Wochen auf den Bescheid der Berufsgenossenschaft warten mußte, mag dem mit Glücksgütern nicht gesegneten und um die Zukunft besorgten Manne schwer geworden sein und den Gedanken, daß die Berufsgenossenschaft sich nicht um ihn kümmern wolle, erklärlich machen. Als er aber dann den Bescheid hat, erkennt er den Gedanken nicht als unbegründet, sondern derselbe bleibt haften und wird der Ausgangspunkt seiner Streitsache.

„Kurzum, es lag klar, daß man sich meiner nichts bedeutenden Person nicht mehr zu erinnern für nötig fand, sich meiner auf ehrenhafte Weise entledigt glaubte.“

Den ihm von der Berufsgenossenschaft gemachten Vorwurf, daß er sich weigere, die Anordnungen der Berufsgenossenschaft zu befolgen und sich einem Kurverfahren in der Dr. F.'schen Wasserheilanstalt zu unterwerfen, weist er zurück als eine Lüge, die demjenigen selbst ins eigene Gesicht schlägt, der es gewagt hat, eine solche Anklage gegen seine Person zu unterbreiten.

Er stellt die Angelegenheit so dar, als ob die Berufsgenossenschaft, da sie seine „nichts bedeutende Person“ nicht nach Kissingen oder Wiesbaden geschickt habe, wie er gewollt habe, zu erkennen gegeben habe, daß sie überhaupt nicht gewillt sei, ihm Bäder zu teil werden zu lassen. „Warum sandte man mir nicht die schriftliche Einwilligung der Genossenschaft zur Badekur? In dieser Verweigerung mußte ich unbedingt den Beweis erkennen, daß die geehrte Berufsgenossenschaft zu B. mir die Kosten der Badekur aufbürden wollte.“ Th. hat aber tatsächlich diese schriftliche Einwilligung selbst Herrn Dr. F. überbracht und er hat sich trotzdem geweigert, sich von Herrn Dr. F. behandeln zu lassen. Th. stellt also hier die Tatsachen um, nicht die Berufsgenossenschaft, wie er behauptet. Die Angabe, daß er eine erfolgreiche Durchführung des Heilverfahrens verhindert hätte, müsse er als eine „auf dem Fundament der Lüge basierende und allem Menschenrecht hohnsprechende Korruption zurückweisen“.

Macht man ihn auf die Widersprüche in seinen jetzigen Behauptungen mit seinen früheren schriftlich niedergelegten Angaben aufmerksam, die doch klar die Unrichtigkeit seiner jetzigen Angaben beweisen, so erkennt er seine jetzigen Behauptungen nicht wie ein gesunder Mensch als Irrtum, sondern geht einfach über diese früheren Angaben hinweg, oder, wenn man auf eine Erklärung dringt, begnügt er sich mit der Erklärung, er könne sich nicht mehr auf den Zusammenhang besinnen, in dem dies damals geschrieben sei. Hier beginnt die bei ihm schon vorher vorhandene Neigung zur Unzufriedenheit, zum Widerspruch und zur Rechthaberei in Querulieren überzugehen.

Alle Kleinigkeiten, die für die Beurteilung seines Falles durchaus gleichgültig sind, zählt er in immer länger werdenden Schriftstücken mit peinlicher Genauigkeit von Anfang bis zu Ende immer wieder auf.

In der Folge sucht er alle Anordnungen der Berufsgenossenschaft zu umgehen. Z. B. am 17. August aufgefordert, sich von Herrn Professor K. untersuchen zu lassen, erklärt er sich bereit, wenn die Berufsgenossenschaft die Mittel für die Hin- und Rückreise sendet. Er fügt aber hinzu: „Zugleich muß ich kund tun, daß vielleicht noch einige Zeit verziehen mag, ehe ich im stande sein werde, eine solche weite Reise unternehmen zu können.“ Der nochmaligen Aufforderung, innerhalb 3 Tagen zu erscheinen, kommt er nicht nach.

Einige Tage später erscheint Th. im Büro der Berufsgenossenschaft unvermutet. Da Professor K. an diesem Tage verreist war, sollte die Untersuchung am nächsten Tage Vormittags 10 Uhr im St. Josephskrankenhause stattfinden. Th. bekam außerdem einen Brief an Professor K. mit. Den Vorschlag, im vorgenannten Krankenhause oder dem ihm schon bekannten Institut zu übernachten, lehnte er mit der Begründung ab, er habe schon dafür Sorge getragen, daß er nicht im Krankenhause übernachte und bitte um Übernachtungskosten, die er auch erhielt. Am nächsten Tage ging Th. nicht zu Professor K., sondern suchte den Vorsitzenden der Berufsgenossenschaft zu sprechen und erschien um 12 Uhr in Begleitung zweier von ihm mitgebrachten Zeugen wieder im Büro und forderte eine schriftliche Bescheinigung, daß er nur untersucht und nicht behandelt werden solle. Dies wurde ihm mündlich bestätigt. Da Herr Professor K. bis $^1/_2$ 2 Uhr zu sprechen war, wurde er nochmals angewiesen, jetzt noch zu ihm hinzugehen und auf seinen Einwurf, daß er nicht so schnell laufen könne, wurde ihm eine Droschke angeboten. Den ihm zur

Begleitung zugewiesenen Beamten wies er zurück und wollte ihm auch das an Herrn Professor K. gerichtete Schreiben übergeben, weil er sich doch nicht untersuchen lassen wolle.

Als dieser es nicht annahm, kam er zurück und warf es in das vom Bürodiener geöffnete Entree und fuhr nach Hause. Gegen die Berufsgenossenschaft erhebt er die schwersten Anschuldigungen. Seine gerechten Beschwerden gegen die brutale Behandlung in B. habe die Berufsgenossenschaft benutzt, um ihn zu beschuldigen, daß er das Heilverfahren hindere. Er beschuldigt sie der „Anwendung bürokratischer, korrupter Winkelzüge" . . . „was man meiner Person gegenüber durch korrupte, gewissenlose und gemeine Handlungen bereits seit Jahren bewiesen" . . . „Da mir aus Erfahrung die korrupte, gewissenlose Geschäftsmethode genannter Genossenschaft gegen meine Person durch Wortverdrehung, Wortbrüchigkeit und Entstellung wahrer Tatsachen bekannt ist." — Alle anderen Personen, die mit ihm in Berührung kommen, verdächtigt er der gemeinsten Handlungen. Den Ärzten, die ihn begutachten, wirft er vor, „wissentlich, wahrheitswidrig, durch Entstellung der Wahrheit über sein körperliches Leiden Gutachten abgegeben zu haben."

„Warum fürchten die heut im 19. Jahrhundert lebenden aufgeklärten Menschen sich bei den meisten Unglücksfällen vor der ärztlichen Behandlung? Weil leichte und schwere Fälle nur zu oft zur schauderhaften Spekulation der Ausbeutung benutzt werden. — —

Noch ist kein Fall in der Welt bekannt oder zu verzeichnen, daß irgend einer dieser gewissen Ehrenmänner seine Ignoranz eingestanden hätte dem von ihm behandelten Patienten. Die gemeine intrigenhafte Verleumdung der mich seinerzeit behandelnden Ärzte im Einklange mit den gemeinsten Wortverdrehungen der Berufsgenossenschaft, die auf Bereicherung beruhende Aktion der Genossenschaft wußten mich in den Augen der hohen ehrenhaften Richter in der verruchtesten Weise zu verdächtigen und zur Täuschung zu Gunsten der Genossenschaft beizutragen."

Die Stärke der Beschuldigungen wächst im Laufe der Zeit und mit der Zahl der Eingaben.

Die Verallgemeinerungen der Beschuldigungen beginnen bereits auf den krankhaften Geisteszustand hinzudeuten, der sich nun im Laufe des Streitverfahrens entwickelt. Aus dem einfachen Querulieren entwickelt sich der Querulantenwahn. Th. hat völlig das Gefühl für Recht und Unrecht verloren. Er kämpft mit allen Mitteln gegen die Berufsgenossenschaft.

Die Verhandlung vor dem Schiedsgericht bestand nach seiner Auffassung nur darin, daß ihm seine polizeilich erlittene Strafe wegen Majestätsbeleidigung vorgehalten wurde. Die Zeugen, auf deren Aussagen er damals verurteilt wurde, beschuldigt er des Meineides. „Durch falsche Denunzierung eines an Delirium erkrankten Gastwirts, dessen Gewissensbisse denselben jedoch nach kurzer Zeit über den geleisteten Meineid zum Selbstmörder werden ließen."

Der Bezirksarmenpfleger habe ihn in nie geahnter schamlosester Weise bei der Armenbehörde seiner Heimat verleumdet. Er beginnt Größenideen und Beeinträchtigungsvorstellungen zu äußern. Das Reichsversicherungsamt bittet er, seinen Fall, der in seinen Maßnahmen als Seltenheit bestehen dürfte, eingehend zu prüfen. Der Name des Vorsitzenden der Berufsgenossenschaft wurde mir „absichtlich" nicht bekannt gegeben. Hier äußerte er: „Ich weiß nicht, was Dr. B. bezweckt hat, wenn er sagt, mein Augenlicht sei normal." Er fängt an, sich nicht mehr allein zu begnügen, die ihm nach seiner Auffassung nach Recht und Gesetz zustehende Vollrente zu erzwingen, sondern er will auch die zur Verantwortung gezogen sehen, die wissentlich falsch über ihn Gutachten abgegeben haben.

Damit beginnt er sich immer mehr als geisteskranker Querulant zu entwickeln. Wahrscheinlich wird dieser Zustand immer deutlicher hervortreten, er wird Anklagen wegen Beleidigung stellen, vielleicht auch wegen

Meineid erheben und schließlich wie die meisten derartigen Leute im Irrenhause enden.

Endurteil: Th. hat, wie aus dem Röntgenbild ersichtlich ist, bei dem am 17. Januar 1899 erlittenen Unfall außer der Weichteilquetschung auch einen Bruch der linken Darmbeinschaufel in der Nähe des Kreuzbeins erlitten.

Die jetzt am linken Bein vorhandene Abmagerung ist wahrscheinlich die Folge einer dabei gleichzeitig erfolgten Rückenmarksverletzung (Blutung oder Nekrose), die nur einen kleinen Abschnitt des Rückenmarkabschnittes betroffen hat (sogenannte traumatische Myelodelese).

Der Bruch der Darmbeinschaufel ist verheilt. Erfahrungsgemäß macht ein solcher Bruch keine dauernden Beschwerden. Auch die Rückenmarksverletzung dieser Art pflegt sich allmählich zu bessern, bis ein gewisser Dauerzustand erreicht ist. Als Zeichen dieses Dauerzustandes besteht nur noch die Abmagerung des linken Beines. Diese ist noch genau die gleiche, wie sie von Herrn Prof. K. festgestellt worden ist. Eine geringe, praktisch aber bedeutungslose Besserung könnte man darin erblicken, daß wir eine Verminderung der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur des linken Beines gegenüber der des rechten nicht mehr feststellen können.

Die subjektiven Beschwerden und das von Th. dargebotene Verhalten beim Gehen, Sitzen, Liegen, Aufrichten sowie bei der Untersuchung zur Prüfung der Beweglichkeit der Gelenke ist ebenfalls das gleiche, wie es Herr Prof. K. schon beschrieben hat. Auch wir sind der Ansicht, daß dasselbe durch den Untersuchungsbefund nicht erklärt wird und stimmen mit allen Gutachten darin überein, daß Th. seine Beschwerden sehr stark übertreibt.

Die Übertreibung mag anfangs bewußt geschehen sein in der Absicht, die Ärzte von der Schwere seines Unfalles zu überzeugen, vielleicht auch unter dem Einfluß gewisser Begehrungsvorstellungen. Sein Geisteszustand hat sich aber, wie oben angeführt worden ist, dauernd verschlechtert in dem Sinne, daß aus dem einfachen Nörgler zuerst ein Querulant geworden ist und jetzt ein geisteskranker Querulant zu werden beginnt.

Jetzt übertreibt er unter dem Einfluß seiner krankhaften Geistesrichtung. Die Erregung, in die er gerät, wenn er auf die Berufsgenossenschaft zu sprechen kommt, ist nicht gekünstelt, sondern echt. Er hält es für sein gutes Recht, bei diesem Kampf etwa wie ein in der Notwehr befindlicher Mensch alle, auch die sonst nicht erlaubten Mittel zu benutzen.

Jedenfalls ist er in dem Zustand, in dem er sich jetzt befindet, nicht fähig, irgend einer lohnbringenden Tätigkeit nachzugehen.

Es gilt daher zu entscheiden, ob diese krankhafte Geistesrichtung in ursächlichem Zusammenhange mit dem Unfall und den mit ihm zusammenhängenden Begebenheiten steht.

Zweifellos haben die Anordnungen der Berufsgenossenschaft die Gelegenheitsursache zur Entstehung des jetzigen Geisteszustandes abgegeben.

Wenn diese Anordnungen in irgend einer Weise über den Rahmen der gesetzlich zulässigen hinausgegangen oder so beschaffen waren, daß sie den Th. in Erregung versetzen mußten, dann müßte nach unserer Ansicht auch ein mittelbar ursächlicher Zusammenhang des jetzigen Geisteszustandes mit dem Unfall anzuerkennen sein.

Zu prüfen, ob dies der Fall gewesen ist, steht uns im Grunde genommen nicht zu, wenn wir auch den Eindruck gewonnen haben, als ob die Berufsgenossenschaft kein Vorwurf trifft.

Ist diese unsere Ansicht richtig, so ist ein ursächlicher Zusammenhang abzulehnen.

Th. ist, wie wir ausgeführt haben, ein unzufriedener, streitsüchtiger Mensch schon gewesen, ehe die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaft für ihn in Frage kam.

Wir haben die Überzeugung gewonnen, daß Th. vom ersten Augenblick an der Berufsgenossenschaft gegenüber ein schuldhaftes Verhalten beobachtet hat.

Auch hat Th. mit anderen Behörden und Personen in Streit gelegen und sich geweigert, den Anordnungen derselben nachzukommen, z. B. sich auf Anordnung des Magistrates der Stadt Görlitz vom Armenarzt untersuchen zu lassen. Er gerät in Streit mit dem Armen-Bezirksvorsteher. Auch da, wo seine Schuld offen zu Tage liegt, wie in dem Majestätsbeleidigungsprozesse, hält er sich für den unschuldig Verurteilten, geht alle Instanzen durch, dabei verteidigt er sich, wie es in Nr. 287 des Breslauer Generalanzeigers heißt, „in unverschämtester Weise und wollte niemanden zu Worte kommen lassen". Ähnlich ist sein Verhalten in der Schiedsgerichtssitzung am 16. Januar 1908 gewesen.

Es erscheint daher der Schluß gerechtfertigt, daß nicht nur das gelegentlich des Unfalls erfolgte Zusammentreffen mit der Berufsgenossenschaft, sondern auch jede andere Gelegenheit, bei der er zu jemand in ein gewisses Abhängigkeits- oder Gegenseitigkeitsverhältnis treten mußte, den jetzigen Geisteszustand bei Th. zur Entwicklung gebracht haben würde.

Dem Unfall mit seinen untrennbar verbundenen Begleiterscheinungen kann für die Entstehung der Geisteskrankheit des Th. allerhöchstens die Bedeutung einer Gelegenheitsursache (einer Occasio, nicht aber einer Causa) beigelegt werden. Es ist wegen Weiterbestehens der Abmagerung des linken Beines die Rente von 40% weiter gewährt.

Henneberg hat über einen Fall berichtet, den er auf die Aufeinanderfolge einer Reihe von seelischen Einwirkungen zurückführt: die verschiedenartige Beurteilung des Zustandes seitens der Ärzte (Unheilbarkeit, organisches Hirnleiden, Simulation), Gerichtsverhandlung, Besprechung der Sache in der sozialdemokratischen Presse.

Bei einem 40jährigen Mann entwickelte sich nach Sturz vom Gerüst eine Hysterie mit Krampfanfällen. Infolge Denunziation entstand der Verdacht auf Simulation. Infolgedessen wurde von der Berufsgenossenschaft Anzeige wegen Betrugs erstattet, die zur Verurteilung des Verletzten führte. In dem von Prof. K. erstatteten Gutachten wurde der Verletzte als schwerer Neurastheniker bezeichnet und das Vorliegen einer geistigen Erkrankung für möglich gehalten. Tatsächlich zeigte sich auch in der nächsten Zeit eine ausgesprochene Verrücktheit mit Wahnvorstellungen, die von H. aus den oben angeführten Gründen als mittelbare Unfallfolge angesehen wurde.

§ 46. Reflektorisch ausgelöste Geistesstörungen.

Schließlich können noch von peripheren Verletzungen zurückgebliebene Narben, welche auf den Nerv einen Druck ausüben oder an ihm zerren, zum Ausbruch einer Geistesstörung Veranlassung geben (sogenannte Reflexpsychosen, siehe S. 6). Sie sind zuerst von Koeppe beschrieben worden. Es handelt sich wohl in fast allen Fällen um epileptische oder hysterische Geistesstörungen (vgl. S. 190). Nur Paetz hat einen Fall beschrieben, bei welchem durch Druck auf eine Schädelnarbe reflektorisch rein melancholische Anfälle hervorgerufen werden konnten. Diese scheinbar rein melancholischen Anfälle haben aber vielleicht ebenfalls eine hysterische Grundlage.

Als reflektorisch ausgelöste Psychose hat man wohl auch die im Anschluß an einen durch Hammerschlag verursachten Bruch des rechten

Stirnbeins aufgetretenen hochgradigen Erregungszustände verbunden mit Angriffen auf die Umgebung, Verworrenheit, Wahnideen bei einer 48jährigen Frau aufzufassen, die Kümmel beschrieb. Er fand bei der Operation einen fünfmarkstückgroßen Knochenverlust und unter der Narbe, die herausgeschnitten wurde, eine walnußgroße Erweichungscyste, aus welcher bernsteingelbe Flüssigkeit sich entleerte. Die Knochenlücke wurde mittels Celluloidplatte geschlossen. Die Geistesstörung schwand.

§ 47. Geistesstörungen nach Operationen.

Im Anschluß an die Reflexpsychosen seien die sogenannten postoperativen Psychosen erwähnt. Dieselben sind beobachtet nach Staroperationen und Kastrationen. Selberg hat sie auch 4mal nach Bauchschnitten, 2mal nach Amputationen und 2mal nach Trigeminusresektionen gesehen.

Sie entstehen einige Tage nach der Operation und bieten das klinische Bild der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit (Unorientiertheit bezüglich Zeit und Umgebung, motorische Unruhe, Sinnestäuschungen, ängstliche Stimmung und Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen).

Der ursächliche Zusammenhang derselben mit einem Unfall ist ohne weiteres klar, wenn die Operation zur Beseitigung von Unfallfolgen ausgeführt wurde.

Interessant ist der von Gomörry mitgeteilte Fall: Ein Offizier war wegen eines Leistenbruches mit tadellosem Erfolge operiert worden. Nach 2 Jahren entwickelte sich im Anschluß an ein Gespräch über die damalige Operation die Wahnidee, in der Narbe sei etwas nicht in Ordnung. Die Wahnidee beeinflußte den Mann so, daß er seinen Dienst aufgeben mußte. Auf seine dringenden Bitten, ihn nochmals zu operieren, wurde eine Scheinoperation vorgenommen, die erst keinen Erfolg hatte, da der Patient erfahren hatte, daß es sich um eine Scheinoperation handle. Erst nach der dritten Operation, die auch nur zum Schein ausgeführt wurde, wobei aber dem Patienten hinterher erklärt wurde, in der alten Narbe, die aber gar nicht bei der Operation berührt worden war, sei ein kleiner Fehler gefunden worden, der nun beseitigt sei, trat dauernde Heilung ein. Es handelt sich hierbei nicht eigentlich um eine postoperative Psychose, sondern um eine Zwangsvorstellung auf dem Boden degenerativer Anlage.

§ 48. Verschlimmerungen von Geistesstörungen durch Unfälle.

Von Verschlimmerung einer Geistesstörung durch einen Unfall läßt sich nur dann reden, wenn zur Zeit des Unfalles eine Geistesstörung bereits bestand; dagegen ist dieser Begriff nicht anwendbar, wenn nur eine Veranlagung zu geistiger Erkrankung vorlag; in letzterem Falle ruft der Unfall die geistige Erkrankung hervor.

Verschlimmerung besteht z. B. in folgenden Fällen:

Ein leicht Schwachsinniger (Imbecillus) erleidet einen Unfall, danach tritt Verblödung (Demenz) ein; oder bei einem Menschen mit leichten Angstempfindungen entwickelt sich nach dem Unfall eine schwere Melancholie. Nicht aber handelt es sich um Verschlimmerung, wenn ein geistesgesunder Syphilitiker nach einem Unfall an Paralyse erkrankt.

Ob schon vor dem Unfall geistige Störungen geringen Grades bestanden haben, läßt sich oft nur durch genaue Nachforschungen über das Wesen des Verletzten bei der Arbeit, in der Familie, im Verkehr mit anderen Personen feststellen.

Nur durch den Vergleich des Zustandes vor dem Unfall mit dem nach dem Unfall beobachteten ist die Diagnose der Verschlimmerung einer Geistesstörung möglich.

Die Verschlimmerung kann sich erstrecken auf Häufigkeit und Schwere der Krankheitserscheinungen oder den Verlauf der Erkrankung.

Zu einfachen hysterischen Beschwerden können sich nach einem Unfall und unter seiner Einwirkung schwere Krampferscheinungen gesellen oder hysterische Geistesveränderungen hinzutreten (Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen), frühere einfache epileptische Anfälle werden seit dem Unfall von Dämmerzuständen begleitet.

Vor dem Unfall traten hysterische oder epileptische Krampfanfälle vielleicht nur alle 8—14 Tage, nach dem Unfall treten sie alle Tage auf.

Eine ungewöhnlich schnell einsetzende Verblödung eines Epileptikers nach einem Unfall, welcher auf das Gehirn eingewirkt hat, wird man ebenfalls als Verschlimmerung auffassen müssen.

Wird durch einen Unfall eine Attacke einer manisch-depressiven Geistesstörung ausgelöst, so muß diese als eine Neuerkrankung, nicht als Verschlimmerung aufgefaßt werden. Bezüglich der Verschlimmerung einer fortschreitenden Gehirnlähmung durch einen Unfall sei auf das Kapitel: Fortschreitende Gehirnlähmung (S. 180) verwiesen.

§ 49. Selbstmord als Unfallfolge.

Da fast jedem Menschen von Natur aus ein gewisses Grauen vor dem Tode und der Hang zum Leben innewohnt, so wird der Entschluß eines Menschen, seinem Leben selbst ein Ziel zu setzen, uns die Frage nahelegen müssen, ob der Entschluß auf dem Boden gesunder Geistestätigkeit sich hat entwickeln können oder ob krankhafte geistige Vorgänge die Entstehung dieses Entschlusses begünstigt oder erst verursacht haben.

Diese Frage wird umso naheliegender, wenn dieser Entschluß erst nach mehrfachen vergeblichen Versuchen hartnäckig bis zur Vollendung oder auf eine ungewöhnliche, besonders schmerzhafte oder außerordentliche Energie erfordernde Art zur Ausführung gelangt (Selbsterdrosselung).

Für die Frage des ursächlichen Zusammenhanges mit einem Betriebsunfall kommt es nun darauf an zu entscheiden: 1. Ist der Selbstmord in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit begangen worden und 2. steht diese krankhafte Störung der Geistestätigkeit in unmittelbarem oder mittelbarem ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall?

Selbstmord im Zustande seelischer Niedergeschlagenheit infolge mangelnder moralischer Stärke ist nach der R.E. d. R.V.A. vom 9. Oktober 1907 nicht entschädigungspflichtige Unfallfolge, selbst wenn der Gemütszustand des Verletzten durch mit dem Unfall zusammenhängende Besorgnisse ungünstig beeinflußt worden ist.

Der Geschirrführer T. geriet am 6. April 1906 mit einem Fuß zwischen zwei Kippwagen und zog sich dadurch eine Quetschung des Mittelfußes mit starkem Bluterguß zu. Nach Ablauf der 13 Wochen wurde T., da noch eine

schmerzhafte Schwellung des Fußes bestand, einer mediko-mechanischen Anstalt überwiesen. Nach Empfang des Einweisungsbescheides verließ T. seine Wohnung und wurde nach einigen Tagen in einem Walde erhängt aufgefunden. Die Hinterbliebenen erhoben Anspruch auf Hinterbliebenenrente mit der Behauptung, T. habe Selbstmord in einem Zustande von Unzurechnungsfähigkeit begangen. Die lange Arbeitsunfähigkeit, das Aufhören der Unterstützung durch die Krankenkasse und das Verlangen der Berufsgenossenschaft sich einem Heilverfahren und wie T. angenommen habe, auch einer Operation zu unterziehen, habe T. in einen Zustand seelischer Gedrücktheit versetzt.

Nach der Entscheidung des Reichsversicherungsamts würde der Entschädigungsanspruch begründet sein, wenn der überzeugende Nachweis erbracht wäre, daß T. den Selbstmord in einem Zustand von Unzurechnungsfähigkeit begangen hat, der auf den Unfall vom 6. April 1906 als mindestens wesentlich mitwirkende Ursache zurückzuführen ist. Dieser Nachweis ist indessen nicht geführt worden und kann im vorliegenden Falle auch nicht geführt werden. Es mag zugegeben werden, daß im Zusammenhange mit dem erlittenen Unfall in T. Besorgnisse rege geworden sind, die seinen Gemütszustand wesentlich ungünstig beeinflußt haben. Die Sorge um seine Gesundheit, die Befürchtung, daß er die volle Arbeitsfähigkeit nicht mehr wiedererlangen könnte, das Verlangen der Beklagten, daß er sich einem neuen Heilverfahren in einer mediko-mechanischen Anstalt unterziehe, wodurch die Sorge um seine Familie noch gesteigert wurde, alle diese Umstände mögen auf seinen Seelenzustand einen nachteiligen Einfluß ausgeübt haben.

Sie mußten bei ihm umso stärker wirken, als er — wie feststeht — von jeher zur Schwermut und zu düsterer Lebensauffassung hinneigte. Ein willensstärkerer Mann, als es T. gewesen ist, hätte bei ruhiger Überlegung die in ihm aufgetauchten Befürchtungen, insbesondere die Furcht vor einer Operation, die gar nicht beabsichtigt war und zu der er nicht hätte gezwungen werden können, mit Leichtigkeit überwunden. Wenn dies T. nicht gelungen ist, so hat es ihm an demjenigen Maße von Willensstärke gefehlt, das von jedem im Leben stehenden Menschen gefordert werden muß. Der Zustand seelischer Niedergeschlagenheit findet dann seine Ursache nicht mehr in dem Unfalle, sondern in dem Mangel moralischer Fähigkeiten. Ein Selbstmord, in diesem Zustand aus dem Gefühl des Lebensüberdrusses heraus begangen, kann dann nicht mehr auf den Unfall als Ursache zurückgeführt werden.

Es muß also der Selbstmord in einem Zustande von Bewußtlosigkeit oder einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit begangen worden sein.

Dieser Grund der Geistesstörung ist in allen Fällen vorhanden, bei denen der Kranke unter dem Druck von Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen, Fieberdelirien, krankhaften Angstvorstellungen Selbstmord begeht. Es wird aber auch in manchen Fällen von traumatischem Schwachsinn die freie Willensbestimmung als ausgeschlossen gelten müssen, weil ein derartiger Mensch nicht mehr die ruhige Überlegung und die moralische Stärke hat, die man billigerweise von einem geistesgesunden Menschen erwarten kann, damit er sich den über ihn kommenden Anwandlungen von Lebensüberdruß widersetzt. Es lassen sich in dieser Frage auch nur allgemeine Richtlinien für die Beurteilung geben, im besonderen Falle wird nach Berücksichtigung aller Umstände entschieden werden müssen.

Die Geistesstörung muß aber auch in mittelbarem oder unmittelbarem Zusammenhange mit dem erlittenen Unfall stehen.

Als Beispiel sei folgende Rekursentscheidung angeführt (vom 30. November 1906).

Ein infolge eines Betriebsunfalles vom 24. Mai 1904 an traumatischer Neurose leidender Verletzter beging am 10. Dezember Selbstmord. Vom Reichsversicherungsamt wurde ein ursächlicher Zusammenhang des Selbstmordes mit dem Betriebsunfall bejaht unter folgender Begründung:

W. war nach dem Unfall niedergeschlagen. Diese Niedergeschlagenheit wurde während einer längeren Zeit und häufig gerade dann bei ihm beobachtet, wenn er über seine nervösen Zustände klagte. Nach der Aussage eines Zeugen machte er schon längere Zeit vor dem Tode in seinem Wesen einen veränderten Eindruck; fragte man ihn nach dem Unfalle, so stierte er vor sich hin und sprach fast gar nichts. Er machte mehrfach den Eindruck, als ob es nicht „ganz richtig" mit ihm sei. Er äußerte wiederholt, er wolle sich das Leben nehmen, und zwar begründete er es damit, er könne nicht ertragen, daß er für einen Simulanten angesehen werde. Am Morgen des Tages, an dem er sich das Leben nahm, fand ihn der Stadtrat Dr. W. vollständig apathisch und niedergeschlagen; er gab auf Fragen keine Antwort. Dies alles machte den Eindruck eines krankhaften Gemütszustandes. Gemütszustände, wie bei W. vor dem Selbstmord, bringen häufig einen Drang, einen Trieb zum Selbstmord mit sich, welchem der Kranke nicht widerstehen kann, selbst wenn er äußerlich gar nicht ausgeprägt geisteskrank erscheint. Das Rekursgericht hat demgemäß in Übereinstimmung mit dem Gutachten des Professors Dr. F. angenommen, daß der Entschluß zum Selbstmord zum mindesten eine indirekte Folge des Unfalls vom 24. Mai 1904 sei.

Der Rekurs der Beklagten gegen das Urteil des Schiedsgerichts war somit als unbegründet zurückzuweisen.

Dagegen ist ein Selbstmord unter Benützung eines Betriebsgerätes in einem Anfalle von Geisteskrankheit, wenn die letztere nicht Unfallfolge ist, nicht als entschädigungspflichtig anzusehen.

Das Reichsversicherungsamt führt in seiner Entscheidung vom 8. Mai 1903 aus.

Der Umstand, daß S. nur durch seine Tätigkeit in dem Betriebe die Möglichkeit erlangt hatte, sich eine Dynamitpatrone zu verschaffen (ein Umstand, der, nebenbei bemerkt, keineswegs erwiesen ist, aber da er immerhin einer großen Wahrscheinlichkeit entspricht, ohne weiteres als Tatsache unterstellt werden mag), vermag einen ausreichenden ursächlichen Zusammenhang der Handlung des Selbstmordes mit dem Betriebe nicht herzustellen. Es gibt eine unbegrenzte Anzahl von Gegenständen, die als Werkzeuge zu mehr oder minder erheblichen Verletzungen des menschlichen Körpers oder zur Vernichtung des menschlichen Lebens geeignet sind; dadurch, daß dergleichen Gegenstände im Betriebe benutzt werden und während desselben den in ihm beschäftigten Arbeitern zugänglich werden, wird ein ausreichender Zusammenhang des durch sie herbeigeführten Unfalls mit dem Betriebe noch nicht begründet, denn der Unfall wird erst herbeigeführt durch die das Werkzeug zu einer unfallbringenden Wirkung benutzende Handlung, und daraus folgt, daß für den Tod des S. „ursächlich" in dem unterstellten Falle allein oder doch bei weitem überwiegend die Geisteskrankheit in Betracht fallen würde. Nur wenn diese selbst die Folge eines Betriebsunfalls wäre, würde dieser als Ursache des im Zustande geistiger Umnachtung ausgeführten Selbstmordes gelten können.

§ 50. Beurteilung der Erwerbsfähigkeit bei Geistesstörungen.

Geisteskrankheit schließt nicht ohne weiteres Erwerbsfähigkeit aus. Es gibt Geisteskranke (Paranoiker, Paralytiker), welche ihrer Tätigkeit nachgehen, ihren Posten ausfüllen

und in ihren Entschließungen und Handlungen von der Geistesstörung nicht beeinflußt werden. Bei den Paranoikern kann dieser Zustand das ganze Leben andauern, bei den Paralytikern dagegen nur in den ersten Monaten der Erkrankung. Wenn dagegen Wahnvorstellungen oder Angstempfindungen das Denken und Handeln der Kranken beherrschen und anderen Vorstellungen, wie für sich und die Angehörigen den notwendigen Lebensunterhalt beschaffen zu müssen, keinen Raum geben, kann man diesen Kranken auch nicht zumuten, auf Erwerb bedacht zu sein. Sie sind als völlig erwerbsunfähig anzusehen.

Erst wenn die Wahnvorstellungen in dem Seelenleben soweit in den Hintergrund gedrängt sind, daß der allen Gesunden innewohnende Trieb der Selbsterhaltung wieder überwiegt, kann von einer Erwerbsfähigkeit die Rede sein, deren Grad von der sonstigen körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit abhängt.

Diejenigen Geisteskranken, deren Unterbringung in einer Anstalt notwendig ist, sind für die Dauer der Unterbringung selbstverständlich völlig erwerbsunfähig, ebenso die Kranken mit starken geistigen oder körperlichen Hemmungszuständen, welche häufig im Kreise der Familie bleiben.

Dem Hypochonder raubt die krankhafte Vorstellung von der Schwere seines Leidens den Arbeitsmut. Hypochondrische Empfindungen und Vorstellungen können beim Neurastheniker, Paranoiker und Schwachsinnigen auftreten. Die Erwerbsfähigkeit solcher Kranker ist danach zu beurteilen, ob man ihnen billigerweise zumuten kann, diese krankhaften Vorstellungen zu überwinden und sich zu einer Tätigkeit aufzuraffen.

Ist die Urteilsfähigkeit beeinträchtigt, so wird man ihnen dies nicht zumuten können.

Bei der Abschätzung der Höhe der Erwerbsbeeinträchtigung darf man sich nicht verleiten lassen, die Rente deswegen niedriger zu bemessen, damit der Patient gezwungen wird, zu arbeiten, weil die Arbeit für seinen Zustand zweckmäßig erscheint.

Ein derartiges Verfahren hat das Reichsversicherungsamt in einer R.E. vom 7. April 1904 für unzulässig erklärt. Es führt aus:

„Wenn es auch richtig sein mag, daß für den Verletzten die Verrichtung leichter Arbeiten aus therapeutischen Gründen wünschenswert sein mag, so darf doch die Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes nicht dahin führen, daß die Rente niedriger bemessen wird, als dem tatsächlichen Grad der Erwerbsunfähigkeit des Klägers entspricht.“ Auch ist zu bedenken, daß oft harmlose und arbeitsfähige Geisteskranke keine Arbeit finden, weil der Arbeitgeber sich scheut, einen geistig nicht gesunden Menschen einzustellen.

Das Arbeitsfeld ist also für einen derartigen Kranken eingeschränkt. (Vgl. auch Bd. I, S. 123.)

Bezüglich der Abschätzung der Erwerbsfähigkeit des Epileptikers sei auf das Kapitel „Epilepsie“ (S. 193) verwiesen.

§ 51. Die Simulation von Geistesstörungen.

Simulation und Geisteskrankheit schließen sich nicht aus. Die erfolgreiche Simulation von Geistesstörungen ist eine sehr beschwerliche Rolle, sie erfordert viel Geschick, gute Auffassung und eine ungeheure Energie. An dem Mangel letzterer scheitert sie daher meistens bei genügend langer Beobachtung. Namentlich Tobsuchtsanfälle erfordern einen

ungeheuren Kraftaufwand. Der Tobsüchtige bleibt Tag und Nacht in Erregung und ist selbst mit Schlafmitteln kaum zur Ruhe zu bringen. Ein derartiger tagelang dauernder Erregungszustand läßt sich kaum simulieren. Schnelle Ermattung spricht aber auch nicht für Simulation. Es gibt Geisteskrankheiten ohne körperliche Schäden, deren Echtheit wir daher aus nichts anderem als dem Verhalten der Kranken beweisen können. Der Laie stellt, wenn er Geistesstörung simuliert, sie meist so dar, wie der Schauspieler auf der Bühne, er übertreibt. Er glaubt möglichst unsinniges Zeug reden zu müssen. Der Geisteskranke denkt aber vielfach, wenn auch nicht immer, logisch ganz richtig, nur die Voraussetzungen, aus denen er seine Schlüsse macht, sind falsch. Namentlich bei der Simulation von Schwachsinn glaubt der Simulant bei der Unterredung und Untersuchung sich recht dumm stellen zu müssen. So behauptet er z. B., selbst einfache Geldstücke nicht mehr zu kennen. Eine derartige Geistesschwäche findet man selbst bei Idioten selten. Beim Simulanten wird man bald Widersprüche in seinem Verhalten entdecken. Bei Schwachsinnigen muß man aber bei der Beurteilung von Widersprüchen sehr vorsichtig sein und sie nicht als untrügliches Zeichen der Simulation auffassen. Beim Schwachsinnigen sind krankhafte und gesunde Vorstellungen, weil ihnen eben genügende Urteilsfähigkeit fehlt, oft so durcheinander gewürfelt, daß sich die gröbsten Widersprüche in sprachlichen Äußerungen und Handlungen des Schwachsinnigen finden.

Der Nachweis der Simulation einer Geistesstörung ist, wie L e p p m a n n richtig hervorhebt, meist nur in negativem Sinne zu führen, d. h. man kann nur feststellen, wann keine Simulation anzunehmen ist. Die früher angewendeten Methoden, durch eiskalte Duschen und andere grausame Verfahren dem Simulationsverdächtigen ein Geständnis zu erpressen oder durch betäubende Mittel den Bewußtseinszustand so zu verändern, daß Simulanten die Herrschaft über den Willen verlieren und sich verraten, sind unstatthaft und rechtswidrig.

Wenn der Arzt in Gegenwart eines Untersuchten zu einem Dritten, z. B. einem Hilfsarzt, eine Bemerkung macht (die der Untersuchte hören kann), wie etwa „zu dem vorliegenden Krankheitsbilde fehlen noch Krämpfe“ und beim nächsten Krankenbesuch liegt der Betreffende in Krämpfen, so braucht dies nicht auf bewußter Simulation zu beruhen. Bei jugendlichen Verblödenden und Hysterischen k a n n die erwähnte Bemerkung derartig suggestiv wirken, daß eine bewußte Simulation auszuschließen ist.

Auch ein anscheinender Widerspruch im Verhalten bei den Untersuchungen durch den Arzt und im Verkehr mit anderen Kranken spricht nicht immer sicher für Simulation, der Widerspruch müßte denn gerade sehr auffällig sein und sich stets bei den ärztlichen Untersuchungen wiederholen. Gerade jugendliche Verblödende zeigen oft ein widerspruchsvolles Verhalten. Der teilnahmslos und bewegungslos daliegende Kranke kann plötzlich ein leidlich geordnetes Wesen mit Krankheitseinsicht zeigen.

Hysteriker, Epileptiker und Katatoniker können eine Erscheinung bieten, welche früher als sicheres Zeichen der Simulation angesehen wurde, nämlich das von G a n s e r beschriebene Symptom des „V o r b e i r e d e n s“. Die Kranken antworten zwar, aber etwas der richtigen Antwort nur nahe Kommendes, z. B. $5 + 6 = 12$, $7 + 8 = 16$.

Die Antwort macht den Eindruck der absichtlich falsch abgegebenen. Diese Erscheinung findet sich vielfach auch bei Leuten, bei denen Simu-

lation der Krankheit gar nicht in Frage kommt und ist deswegen allein für sich nicht beweisend für Simulation.

Die Ansicht, daß derjenige Simulant sei, welcher sich der Geisteskrankheit bezichtigt, da erfahrungsgemäß Geisteskranke sich für geistig gesund halten, ist in dieser allgemeinen Fassung nicht richtig. Es gibt Kranke, welche wissen, daß sie geistig krank sind, z. B. Leute, die an zeitweiliger Gemütsverstimmung (manisch-depressivem Irresein) leiden.

Anderseits ist die Behauptung, daß der Beweis der Simulation von Geisteskrankheit erst mit dem Nachweis der völligen geistigen Gesundheit erbracht sei, auch nicht richtig. Es sind gerade geistig nicht völlig gesunde Personen (schwachsinnige, hysterische, erblich entartete), welche Geistesstörungen bewußt vorzutäuschen pflegen.

Der positive Nachweis der Simulation einer Geistesstörung wird erst dann mit Sicherheit möglich sein, wenn wir mit Hilfe psychologischer Untersuchungsmethoden, vielleicht der Assoziationsprüfungen, ein sicheres, für die einzelnen Erkrankungen bestimmtes, wenn auch individuell etwas verschiedenes, graphisch darstellbares Bild von dem Bewußtseinsinhalt und dem Ablauf der geistigen Vorgänge Gesunder haben, das wir zum Vergleich heranziehen können.

Es genügt nicht, daß der Arzt die Überzeugung gewinnt, der Untersuchte simuliere, er muß die Simulation auch dem Richter überzeugend nachweisen können. Aus dem Nachweis der Simulation einzelner Erscheinungen darf man aber noch nicht den Schluß ziehen, daß auch alle anderen Erscheinungen simuliert sein müssen. Erst wenn die Simulation aller Erscheinungen bewiesen ist, ist man berechtigt, den Untersuchten für einen Simulanten zu halten. Im folgenden sei die Simulation einer Geistesstörung mitgeteilt. Der Nachweis der Simulation war nur der Entdeckung besonderer Umstände zu verdanken, die es wahrscheinlich machten, daß der Verletzte die Geistesstörung simulierte. Der Fall ist von G. Haag mitgeteilt:

Tagelöhner V. R. in München hat am 7. März 1899, damals 45 Jahre alt, einen Unfall dadurch erlitten, daß ihm mehrere Ziegelsteinstücke aus etwa Meterhöhe auf den Kopf fielen. Er hat für diesen Unfall die Vollrente bezogen vom 7. Juni 1899 bis 1. Mai 1904 mit 54,50 Mark pro Monat, demnach insgesamt 3259,14 Mark. Es wird sich aus dem Nachfolgenden ergeben, daß sich gewiß der Schluß rechtfertigt, es sei von R. von Anfang an zum mindesten übertrieben und später bewußtermaßen simuliert worden.

Gutachten Nr. 1 vom behandelnden Arzt Dr. v. D. vom 16. Mai 1899: Es handelt sich um eine Wunde am Schädel und Gehirnerschütterung. Als R. in meine Behandlung trat (13. März 1899, er wurde vorher in der Poliklinik behandelt), war die Kopfwunde nahezu geheilt und heilte in kurzer Zeit ganz, doch klagte R. stets über Schmerzen im Kopf und Schwindelanfälle; auch hätte er häufig Erbrechen. Seit gestern ist die Kopfwunde wieder aufgebrochen und haben sich ein paar Tropfen Eiter entleert. R. steht noch in Behandlung, es wird sich ein Sequester abstoßen. Das Hörvermögen ist etwas herabgesetzt. Die Angabe über Schwindel halte ich für glaubwürdig; R. ist gänzlich arbeitsunfähig.

Gutachten Nr. 2 von Privatdozent Dr. S. vom 22. Juli 1899: Angabe des Verletzten: stete Verschlimmerung, Kopfschmerz, Schwindel, Reißen, Stechen und Brennen im Hinterkopf, erbricht alles Genossene, zeitweise Verwirrtheit und Anfälle von Bewußtlosigkeit, muß die meiste Zeit im Bette zubringen. Die Frau gibt an, daß R. zuweilen unbekleidet, manchmal mitten in der Nacht davonlaufe und dann auf einer Wiese schlafend gefunden werde.

Ich habe R., da er zur Untersuchung wegen Verschlimmerung seines Leidens nicht erscheinen konnte, in seiner Wohnung aufgesucht. Er lag zu Bett, hatte den Kopf in nasse Tücher eingeschlagen und zeigte eigentümliches, etwas aufgeregtes Gebaren. Seine Beschwerden brachte er rasch und heftig vor, ohne in Jammern zu verfallen und ohne Gemütsdepression zu zeigen.

Die Verhältnisse sind nach den Angaben der Frau, den Aussagen von Hausbewohnern, bei denen ich Erkundigungen einzog, und nach dem Augenschein äußerst traurige.

Die Betten der Eheleute haben nur je eine alte Wolldecke als Zudecke, das Kinderbett ist überhaupt ohne Zudecke, die Ernährung ist äußerst kümmerlich (für 5 Personen $^{3}/_{4}$ Liter Bier, Brot und ein Rettich als Mittagessen!). Diese traurige Situation erträgt R. mit gleichmütigem Stumpfsinn. An seinem Körper ist außer der Knochenimpression des Schädeldaches und darüber verschieblicher hypertrophischer Narbe nichts Äußerliches nachweisbar.

Es ist wahrscheinlich, daß die Impression durch Druck auf das Hirn die angegebenen Beschwerden veranlaßt, vor allem das Erbrechen, dessen Bestehen aber erst durch Kontrolle festzustellen ist. Auch Anhaltspunkte für die Reellität des Schwindels, des Ohrensausens u. s. w. können erst durch Beobachtung festgestellt werden. Ich beantrage die Einweisung in die medizinische Klinik zur Feststellung des Zustandes.

Gutachten Nr. 3 der medizinischen Klinik vom 15. September 1899: R. ist ein ziemlich kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Auf dem Scheitel findet sich eine Impression des Knochens; die darüber befindliche Narbe ist verschieblich und nirgends mit der Unterlage verwachsen. An den Brust- und an den Unterleibsorganen sind krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen. Leichter Tremor beider Hände und der Zunge. Motilität und Sensibilität zeigten sonst keine Störungen; Schädeldach und die Narbe waren angeblich druckempfindlich, Patellarreflexe beiderseits gesteigert, übrige Reflexe, tiefe und oberflächliche, in normaler Stärke auslösbar; Pupillenreaktion sowohl auf Lichteinfall wie Akkomodation ungestört. Haut namentlich an den Unterextremitäten stark marmoriert, Dermographismus vorhanden. M a n n k o p f f sches Phänomen vorhanden, indem bei Druck auf die schmerzhafte Narbe eine Pulserhöhung von 14 auf 18 Schläge in 10 Sekunden eintritt. R o m b e r g sches Symptom (Schwanken bei geschlossenen Augen) ziemlich stark.

Anfangs war Patient hochgradig aufgeregt, namentlich Nachts, verließ öfters das Bett, wollte zum Fenster hinaus u. s. w.; als ihm jedoch mit der Verbringung in eine Isolierzelle gedroht und ihm erklärt wurde, daß man ihn durchschaut habe und seine Erregungszustände für simuliert halte, wurde er ruhig und war seine Aufführung vom 4. Tage an eine ordentliche und blieb es auch bis zu seiner Entlassung. Der Appetit war stets gut, Erbrechen trat nie auf, Stuhlgang war regelmäßig. Der Schlaf war unruhig, nur von kurzer Dauer und öfter unterbrochen. Intelligenz seinem Bildungsgrad entsprechend, indes war immer seine Interesselosigkeit und sein öfteres stumpfsinnig Vorsichhinbrüten auffällig. Übertreibung sehr wahrscheinlich.

Nach diesen Beobachtungen bestehen bei R. Störungen von seiten des Nervensystems, die auf den Unfall zurückzuführen sind und zur Zeit die Arbeitsfähigkeit noch wesentlich beschränken (75 Proz.).

Gutachten Nr. 4 vom Oberarzt der Kreisirrenanstalt M., Dr. V., vom 29. April 1900: Subjektive Klagen: Brennen und Schmerzen im Hinterkopf, Druckempfindlichkeit über der Narbe, Kopfschmerzen bei Hitze, Kälte und körperlichen Anstrengungen, sogar beim Abwärtssteigen auf Treppen, bei starkem Straßengeräusch, Schwindel beim Bücken und körperlichen Anstrengungen; große Reizbarkeit, die sich namentlich in der Familie zeige und ihn schon öfter zu Gewalttätigkeiten gegen Frau und Kinder veranlaßt habe; Intoleranz gegen Alkohol, gänzliche Arbeitsunfähigkeit und gelegentlich krankhafte Aufregungszustände.

Objektiver Befund: Eine wesentliche Veränderung gegenüber dem früheren Befund kann ich nicht konstatieren. Für die Schmerzhaftigkeit am Schädel über der Knochenimpression spricht die prompte Erweiterung der Pupillen bei Druck auf diese Stelle und der Umstand, daß die durch Druck gereizte Schädelhaut sich rasch rötet und diese Rötung lange Zeit beibehält, ferner, daß die Narbenstelle verkratzt ist, obwohl keine Parasiten der behaarten Kopfhaut vorhanden sind (häufiges Hinlangen, Kratzen).

R. mag in seinen Beschwerden quantitativ etwas übertreiben, aber der Symptomenkomplex, den er schildert, ist ein glaubwürdiger, durch die ärztliche Erfahrung bei derartigen Schädelverletzungen bestätigter, insbesondere die Klagen über das Herabsteigen von Treppen und starke Straßengeräusche sprechen für die Echtheit dieser Empfindungen.

Schwanken bei geschlossenen Augen tritt nur im Stehen, wenig beim Gehen hervor; die Knieschnenreflexe sind etwas gesteigert, die Zunge gerät beim langsamen Hervorstrecken etwas in Zittern, die Hände zittern nicht.

Daß R. zur Zeit nicht gearbeitet hat, geht aus der weichen Beschaffenheit seiner Hände hervor. In psychischer Beziehung war R. ruhig und geordnet und machte keine auf Simulation verdächtigen Angaben.

Bei seiner mangelhaften Schulbildung kann der Stand seiner Kenntnisse zur Beurteilung seines Geisteszustandes nicht erwartet werden; auffallende Gedächtnisstörungen konnte ich nicht nachweisen, doch will ich das Bestehen von Vergeßlichkeit nicht bestreiten (100 Proz.).

Gutachten Nr. 5 von Direktor der Kreisirrenanstalt K. P. vom 20. Dezember 1900 deckt sich mit Gutachten Nr. 4.

Gutachten Nr. 6 von Nervenarzt Dr. F. C. M. in M. vom 30. Oktober 1901: V. R. ist 48 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, war nie ernstlich krank und wurde wegen Mindermaß militärfrei; verheiratet seit 1885 hat er 3 lebende Kinder, 3 sind in frühester Kindheit gestorben. R. war früher Bierbrauer, hat viel getrunken. Nach Aussage seiner Frau wurde er wiederholt wegen Bedrohung und Hausfriedensbruch in Untersuchung gezogen und auch bestraft, und zwar noch bevor er den Unfall erlitt, um dessen Folgen es sich heute handelt. Dieser Unfall fand am 7. März 1899 statt, indem ihm „ein ganzes Gewölbe“ auf den Kopf fiel. Trotz seiner langandauernden Bewußtlosigkeit hörte er, daß seine Kameraden erklärten, mit ihm sei es gefehlt. Der Unfall setzte eine Wunde am Hinterkopf, die rasch heilte, dann auf kurze Zeit wieder aufbrach und von Dr. D. behandelt wurde. Die Unfallfolgen sind: heftige, stechende Schmerzen, die vom Scheitel nach der Stirn ausstrahlen, Unfähigkeit, den Rumpf nach vorwärts und rückwärts zu beugen, Schlaflosigkeit, Intoleranz gegen Alkohol und Nikotin, heftigster Schwindel bis zum Umfallen, allmorgendlich Erbrechen. Die Kopfbeschwerden steigern sich, wenn R. auf dem Pflaster geht, oder wenn sein Körper sonstwie erschüttert wird. Die Arbeitsunfähigkeit ist eine komplette; der geringste Versuch steigert die Beschwerden in einer Weise, die R. nicht schildern kann.

Die Untersuchung ergibt: kleiner, blühend aussehender Mann mit gutem Fettpolster und starker Muskulatur. Die Gesichtsinnervation ist nicht gestört, die Pupillen reagieren prompt, nur scheint die rechte vorübergehend etwas weiter zu sein, als die linke. Auf dem Scheitel eine kleine, oberflächliche, mit dem Knochen nicht verwachsene Narbe, die auf Berührung starke Schmerzempfindung auslöst. Patellarreflexe normal, Zunge zittert leise, wird aber gerade nach vorne gestreckt, Hände zittern nicht. Gang und Stehen mit geschlossenen Augen normal; Herz gesund; im Urin eine Spur Eiweiß. Grobe Kraft vermindert, zeigt am Dynamometer den Ausschlag eines zehnjährigen Kindes; Gedächtnis, Sprache in Ordnung; kann angeblich nicht schreiben, rechnen und lesen. Dabei schreibt er seinen Namen mit einer gewissen Rundung, die einem Analphabeten fehlt, und liest deutschen Druck langsam, aber sicher. Daß er als Bierbrauer nicht ausrechnen kann, was drei Maß Bier kosten, ist auffällig.

R. war schon zweimal in Irrenanstalten; eine eigentliche Diagnose wurde nicht gestellt. Was mir an R.s Benehmen zuerst nicht gefallen wollte, ist ein gewisses brutales Vorgehen. Er war auf Samstag bestellt, kam aber schon am Freitag zu einer Zeit, wo andere warteten. Meinem Vorhalt, daß er warten müsse, eigentlich gar kein Recht vor dem ihm gestellten Termine habe, beantwortete er nicht etwa mit einer Bitte, ihn doch den weiten Weg nicht wiederholen zu lassen, sondern mit einer schnodderigen Redensart, er wisse nicht, wann er bestellt sei. Die Zeit des Wartens vertrieb er sich mit lauten Selbstgesprächen. Im Untersuchungszimmer erklärte er, noch bevor er gefragt wurde, er habe Gehirnerweichung, seine Rente sei viel zu klein, es sei eine Schande, ihn so verkümmern zu lassen, dann beruhigte er sich und begann zu weinen, aber ich hatte den bestimmten Eindruck, daß bei der Erregung sowohl wie bei der Depression der Affekt fehle, daß also viel simuliert war. Es ist möglich, daß R. in den Irrenanstalten diesbezügliche Studien gemacht hat. Einzelne Symptome sind so gut geschildert, daß man an eine Gehirnverletzung oder an eine Absprengung der Tabula vitrea denken kann, aber dem widerspricht wieder der objektive Befund. Die kleine Narbe kann unmöglich solche Schmerzen verursachen, wie R. angibt, er müßte bei einer zerebralen Erkrankung seit dem Unfalle Fortschritte gemacht haben, müßte Lähmungserscheinungen, Reflexsteigerungen zeigen. Alles ist nicht der Fall! Die Erregbarkeit des R. auf den Unfall zurückzuführen, ist nicht statthaft, weil er schon vorher mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen ist. Die Arbeitsunfähigkeit ist sicher nicht in dem Maß vorhanden, wie R. angibt. Daß er ein rabiater Mensch ist, beweist der Umstand, daß er seiner Frau mit Erstechen wiederholt gedroht und nach eigener Aussage sein Kruzifix zu Hause zerschlagen hat.

Als Grund für alle diese Handlungen, für die Erregungszustände, für den Vomitus matutinus, für die Schwindelanfälle bezeichne ich den früheren starken Alkoholmißbrauch: es ist möglich, daß der mit dem Unfall verbundene Schreck, vielleicht auch eine Gehirnerschütterung das an sich schon labile psychische Gleichgewicht völlig gestört haben. Ich kann zwar keinen Zusammenhang zwischen Unfall und jetzigem Befund konstruieren, aber einen Zusammenhang auch nicht absolut ausschließen. Die Diagnose auf eine bestimmte geistige Krankheit zu stellen, ist unmöglich, aber es handelt sich um einen durch Alkoholexzesse Degenerierten, der keinesfalls in zweckmäßiger Weise arbeiten kann, es vielleicht auch nie mehr lernt. Da er in der Freiheit zu allerlei Konflikten Anlaß geben kann, so beantrage ich die Transferierung in eine Irrenanstalt. Bis dahin wird die Fortgewährung der Rente trotz mehrfacher Bedenken zu raten sein. — Am 31. August war Frau R. bei mir in der Sprechstunde. Ich teilte ihr mit, daß ihr Mann ein beginnendes Nervenleiden habe und bei seiner Erregtheit am besten in einer Anstalt aufgehoben sei. Am 1. September Mittags erschien R. selbst und schimpfte auf dem Korridor in unflätigster Weise, er würde mich schon durchprügeln, ich sei kein Arzt u. s. w. Als ich, vom Lärm aufmerksam gemacht, ihm entgegentrat, verließ er unter weiteren Schimpfworten das Haus. Da ich unter diesen Umständen die Erregung als hochgradig ansehen mußte und auch befürchtete, daß R. sich zu Hause zu Gewalttätigkeiten wird hinreißen lassen, so habe ich der Polizei entsprechende Anzeige erstattet.

Gutachten Nr. 7 von demselben vom 2. September 1903: Auftragsgemäß habe ich den R. heute in seiner Wohnung aufgesucht und auf seinen Gesundheitszustand untersucht. Ich fand den R. auf der Straße vor der Wohnung in bestem Feiertagsgewand behaglich dahinschlendernd; er machte den Eindruck eines behäbigen Rentners. Als er mich sah, erkannte er mich und blieb stehen. Da er mir für den R. zu gut gekleidet war, erkannte ich ihn nicht sogleich. Als ich in der Wohnung (Erdgeschoß) angekommen war, schaute er neugierig zum Fenster herein, so daß ich ihn hereinrufen konnte, welcher Aufforderung er auch sofort Folge leistete. Die Wohnung ist äußerst reinlich und nett gehalten. Frau R. versichert, daß ihr Mann gar nichts arbeite und sie

durch eigenes Vermögen in den Stand gesetzt sei, sorgenfrei zu leben. Der Mann mache ihr viel Sorge, er wäre oft sehr erregt, so daß ihn der Pfarrer in das Irrenhaus habe schaffen wollen, sie selbst habe ihren Mann in der letzten Zeit schon zweimal auf die Irrenabteilung des Krankenhauses durch die Sanitätskolonne verbringen lassen. Gefährlich sei R. ja nicht, aber sehr rabiat. Anscheinend stumpfsinnig hörte R. dieser Erzählung zu, aber in Wirklichkeit verstand er jedes Wort, denn plötzlich erklärte er in bestimmter Weise, in die Irrenanstalt ginge er nicht mehr, denn dort sei es viel zu langweilig. Er benahm sich in längerer Unterredung überraschend manierlich und zeigte heute keine Affektausbrüche. Besonders klagte er über Schmerzen im Kopf, die von der Narbe ausgehen, über Schwindel und morgendliches Erbrechen. Er könne gar nichts arbeiten, da er sich nicht bücken könne. Das Aussehen des R. war so gut wie früher, er sprach geordnet und ohne Artikulationsstörung und betonte nur immer wieder, daß 100 Proz. Rente eigentlich viel zu wenig wäre.

Urteil des Kgl. Landgerichts München I vom 9. August 1904: V. R. ist schuldig eines Verbrechens des Betrugs im Rückfall und wird hierwegen zu einer Zuchthausstrafe von einem Jahre und zur Geldstrafe von 150 Mark verurteilt. Dem R. werden die bürgerlichen Ehrenrechte auf die Dauer von 10 Jahren aberkannt.

Entscheidungsgründe: Aus Anlaß des Unfalles bezog R. von der Berufsgenossenschaft die Vollrente mit 54,50 Mark bis Ende April 1904.

Während dieser Zeit wurde er im Auftrag der Berufsgenossenschaft wiederholt von dem Nervenarzt Dr. M. hinsichtlich seines Gesundheitszustandes einer ärztlichen Untersuchung unterstellt. Bei und vor diesen Untersuchungen benahm sich der Angeklagte ständig wie ein Geisteskranker. Er gebärdete sich oft ganz wild und aufgeregt und bedrohte den Dr. M. oft mit den Worten, er lasse ihm die Gedärme heraus. Ein andermal kniete er vor dem Hause des Dr. M. nieder und verrichtete Gebete. Gelegentlich fand er sich auch bei Dr. M. ein im feierlichen Anzug, nämlich Zylinderhut, weißer Binde und schwarzem Gehrock. Bei der Untersuchung klagte er regelmäßig über heftigen Kopfschmerz, Schwindelanfälle und starke Druckempfindlichkeit am Hinterkopf und schützte vollständige Arbeitsunfähigkeit vor. In gleicher Weise benahm er sich bei der Berufsgenossenschaft dem Oberbeamten H. gegenüber, mit dem er wiederholt persönlich unterhandelte. Durch die Angaben bezüglich seines Gesundheitszustandes und sein Benehmen wurde Dr. M. bestimmt, ihn für die Weitergewährung der Unfallrente zu begutachten, wodurch dann die Berufsgenossenschaft veranlaßt wurde, die Rente weiter zu gewähren, davon ausgehend, daß der Angeklagte geistig nicht normal und arbeitsunfähig sei.

In der Tat ist der Angeklagte zum mindesten seit Mai 1902 geistig vollständig normal und arbeitsfähig. Der Angeklagte beruft sich zwar heute nicht mehr auf die Geisteskrankheit, sondern lediglich noch auf vollständige Arbeitsunfähigkeit, die infolge des Unfalles eingetreten sei; er verspüre nämlich im Hinterkopf ständig heftiges Brennen, insbesondere beim Bücken, und habe öfters Erbrechen, so daß er eine Kopfoperation unter allen Umständen vorgenommen haben wolle. Dies werde den Beweis erbringen, daß sein Vorbringen auf Wahrheit beruhe.

Demgegenüber erachtet das Gericht jedoch für festgestellt, daß der Angeklagte seit Mai 1902, abgesehen von seiner alkoholischen Degeneration und den damit zusammenhängenden gelegentlichen Affektzuständen, die mit der Erwerbsfähigkeit nicht das geringste zu schaffen haben, vollständig gesund ist und seit Mai 1902 recht gut hätte arbeiten können, wenn er gewollt hätte.

Dr. M., der den Angaben des Angeklagten von allem Anfang an mit Mißtrauen entgegenkam, weil ein typisches Krankheitsbild nicht zu konstatieren war, ist zu diesem Gutachten (daß R. seit mindestens Mai 1902 arbeitsfähig ist) aus folgenden Erwägungen gekommen:

Der Angeklagte unterhielt seit Mai 1902 bis März 1903 mit der Zugeherin A. B. ein Liebesverhältnis. Obwohl verheiratet und Familienvater, versprach er derselben, wie schon in früheren Fällen anderen Frauenspersonen, die Ehe und wußte sie dadurch, sowie durch allerlei falsche Angaben bezüglich seiner Familien- und Vermögensverhältnisse zur Aushändigung ihres Gesamtvermögens in der Höhe von ungefähr 3000 Mark zu bestimmen, das er dann teils allein, teils in Gemeinschaft mit der B. vergeudete. Er hat während des Verkehrs mit der B. sich dieser gegenüber ständig eines falschen Namens bedient und sein Inkognito derart raffiniert gewahrt, daß von Geistesgestörtheit keine Rede sein konnte. 'Auch im übrigen hat er sich der B. gegenüber so schlau und logisch benommen, wie es nur ein vernünftiger Mensch tun kann. In der Verhandlung vom 9. April 1904 hat er sich bezüglich der Anschuldigung des Betruges zum Schaden der Berufsgenossenschaft nach anfänglichen Manövern so geschickt und sachentsprechend verteidigt, daß ihn die beiden zur Verhandlung zugezogenen Sachverständigen Dr. M. und Dr. G. übereinstimmend als geistig normal bezeichnet haben.

Das Gutachten des Dr. M. wird wesentlich unterstützt durch das Gutachten des Anstaltsarztes des Zuchthauses E., nämlich des Bezirksarztes Dr. C. Z.

Auch diesem gegenüber berief sich der Angeklagte gleich nach seiner Einlieferung auf seine Geisteskrankheit. Dr. Z. schenkte seinen Angaben keinen Glauben und wies ihn der Arbeit zu. Zur Zeit arbeitet denn auch der Angeklagte, dem Zwange gehorchend, ständig, tadellos und sauber in der Roßhaarweberei. Auch Dr. Z. hält ihn in Übereinstimmung mit Dr. M. für einen geriebenen Simulanten.

Das Gericht schließt sich, bestärkt durch den persönlichen Eindruck, den der Angeklagte heute gemacht hat, diesen Gutachten unbedenklich an und stellt daher fest, daß der Angeklagte in Ausführung eines von vornherein gefaßten einheitlichen rechtswidrigen Vorsatzes, im Bewußtsein, daß er nicht geistesgestört und daher arbeitsfähig ist und deshalb einen rechtlich begründeten Anspruch auf den Weiterbezug der Rente nicht hat, daß er in der Absicht, sich einen bewußt rechtswidrigen Vermögensvorteil zu verschaffen, in einem fort Geisteskrankheit und Arbeitsunfähigkeit simulierte, dadurch den Arzt und die Berufsgenossenschaft täuschte und letztere zu bestimmen wußte, vom Mai 1902 bis April 1904 die monatliche Unfallrente von 54,50 Mark auszuzahlen.

Der Angeklagte war daher überführt, fortgesetzt in der Absicht, sich einen rechtswidrigen Vermögensvorteil zu verschaffen, durch Vorspiegelung falscher Tatsachen und dadurch bewirkte Irrtumserregung das Vermögen eines anderen geschädigt zu haben.

Der Angeklagte ist wegen Betrugs bereits vorbestraft wie folgt:

1. auf Grund Urteils des Schöffengerichts beim Kgl. Amtsgericht M. I vom 8. Mai 1894 wegen eines fortgesetzten Vergehens des Betruges mit 14 Tagen Gefängnis, verbüßt am 11. August 1894;

2. auf Grund Urteils des Landgerichts M. I vom 21. Juni 1897 wegen eines Verbrechens der Privaturkundenfälschung, rechtlich zusammenhängend mit einem Vergehen des Betruges, verübt Ende Januar und Anfang Februar 1897, mit 4 Monaten Gefängnis, erstanden am 27. Januar 1898.

Er war deshalb eines Verbrechens des Betrugs im Rückfalle nach §§ 263, 264 Reichsstrafgesetzbuchs für schuldig zu erklären. Das Gericht sah sich nicht veranlaßt, dem Angeklagten mildernde Umstände zuzubilligen, denn er ist wegen Betrugs wiederholt bestraft, hat den Betrug in äußerst raffinierter Weise verübt und die Berufsgenossenschaft geschädigt.

§ 52. Sonnenstich, Hitzschlag und Wärmeschlag.

Auf Grund der physikalisch-physiologischen Entstehungsbedingungen haben wir seit den Arbeiten von Obernier (1867), Jacubasch (1879)

und Bär (1894) gelernt zu unterscheiden zwischen Sonnenstich, Wärmeschlag und Hitzschlag. Von Sonnenstich reden wir, wenn ein ruhender Körper, insbesondere der Schädel, der direkten Bestrahlung der Sonnenstrahlen ausgesetzt gewesen ist und erkrankt. Dabei kann die Außentemperatur verhältnismäßig niedrig sein.

Der reine Sonnenstich kommt in unseren Zonen selten vor.

Unter Wärmeschlag oder statischem Hitzschlag verstehen wir eine Erkrankung, welche bei bloßer Einwirkung äußerer Hitze auftritt, ohne daß die betroffenen Personen gearbeitet oder sich sonst angestrengt haben. Auf diesen Zustand paßt die von Bähr angeführte alte Reisebeschreibung: „Wenn Seeleute in engen heißen Räumen in den Tropen zusammenschlafen, so erwachen sie oft mitten aus dem Schlaf mit heftigem Fieber, Raserei und stürzen sich ins Meer."

Der eigentliche Hitzschlag, auch der mechanische (d. h. beim Arbeiten erfolgende) Hitzschlag genannt, entsteht meist bei Leuten, welche an windgeschützten, heißen Orten in schwüler, mit Wasserdampf gesättigter Luft arbeiten. Gleiche Wirkung wie die Lufthitze im Freien kann auch die Hitze in der Nähe von Heizungsanlagen, in Kanälen, in Trockenräumen, bei engem Zusammensein mit anderen Arbeitern ausüben. Der Hitzschlag kann also auch bei bedecktem Himmel auftreten, die Außentemperatur muß aber hoch sein.

Er beruht in einer Überhitzung des Körpers, die dadurch entsteht, daß die Wärmebildung vermehrt oder die Wärmeabgabe vermindert ist. Am schnellsten tritt die Überhitzung ein, wenn beide Vorgänge zusammenwirken.

Begünstigt wird die Entstehung der Überhitzung auch durch Bedingungen, welche im Betroffenen selbst gegeben sind.

Von schweren Krankheiten Genesende, Lungenkranke, Blutarme, Herzkranke, Alkoholisten werden leichter von Hitzschlag betroffen als Gesunde. Wie Pentzoldt hervorhebt, bekommen Blutarme und Tuberkulöse, obwohl an sich fieberfrei, häufig Temperatursteigerungen schon bei Körperbewegungen oder nach kleinen Mahlzeiten, welche Gesunde gänzlich unbeeinflußt lassen.

Bei fettreichen Leuten haben die Apparate der Wärmeabgabe schon für gewöhnlich größere Aufgaben zu bewältigen, um Entwärmung herbeizuführen; sie versagen daher bei erhöhten Ansprüchen leichter.

Reichliche Nahrungsaufnahme und Alkoholgenuß erhöht allein schon die Wärmebildung im Körper, enge Kleidung hindert die Wärmeabgabe. Ungewohnte Arbeit erhitzt viel mehr als gewohnte bei gleicher Muskelleistung.

Wie die Überhitzung auf den Körper einwirkt, ist noch nicht sichergestellt.

Anfangs herrschte, wie Steinhausen bemerkt, „eine die Kreislaufs- und Atmungswerkzeuge einseitig in den Vordergrund stellende pathologische Betrachtungsweise vor", während man die Nerven- und Geistesstörungen in ihrer Bedeutung unterschätzte.

„Der Hitzschlag ist," um mit Steinhausen zu reden, „eine Erkrankung des gesamten Organismus, an welcher alle Organe und Gewebe, allerdings mit der größten individuellen Verschiedenheit, sich beteiligen können, die Störungen des Nervensystems spielen aber die führende Rolle." Das Nervengebiet ist stets beteiligt.

Dies rechtfertigt auch die Abhandlung des Hitzschlages an dieser Stelle. Der Hitzschlag ist nach neuester Anschauung eine durch Überhitzung hervorgerufene autotoxische Erkrankung (Selbstvergiftung).

Diese zunächst noch als Hypothese zu bezeichnende Anschauung ist die verhältnismäßig bestbegründete.

Durch die auswählende (elektive) Wirkung der im Körper selbst entstandenen (autochtonen) Giftstoffe auf die Zentralorgane findet die große Verschiedenheit der psychischen und nervösen Schädigungen, die Menge der Zustandsbilder und Verlaufsformen zweifellos am besten ihre Erklärung.

In welcher Weise diese Vergiftung entsteht, ist noch nicht erwiesen. Senftleben hat bei einem an Hitzschlag erkrankten Soldaten gefunden, daß der Blutfarbstoff der roten Blutkörperchen an das Blutserum abgegeben war.

„Schon andere Autoren haben“ wie Kühn in der Zeitschrift für Samariter- und Rettungswesen ausführt, „festgestellt, daß das im gelösten Zustande im Blute kreisende Hämoglobin das mächtigste Mittel zur Herbeiführung eines explosionsartigen, mit der Entwicklung hoher Bluttemperatur verbundenen Zerfalles weißer Blutkörperchen im zirkulierenden Blute ist und infolgedessen einer hochgradigen Anhäufung des Fibrinfermentes, wodurch die Blutgerinnung herbeigeführt wird. Je nach der Menge des zur Wirkung gelangenden Hämoglobins kommt es in den leichtesten Fällen nur zur Erhöhung der Körpertemperatur, in den mittleren Fällen tritt Atemnot, Erbrechen, Durchfall, Blutharnen hinzu, während die schwersten Fälle durch ausgedehnte, während des Lebens zu stande kommende Gerinnungen in den größeren Gefäßen oder in den feinsten Äderchen der Lungen zum Tode führen. — Als Wege für die Ausscheidung des Hämoglobins kommen hauptsächlich die Leber und die Milz in Betracht, wie sich an der Farbe des Stuhlganges zeigt. Durch die Gerinnung gelangt immer weniger Blut durch die Lungen in das linke Herz, das gesamte arterielle Gefäßsystem (Schlagadersystem) wird immer leerer, und schließlich stellen sämtliche Organe, in erster Linie das Gehirn, infolge ungenügender Blutversorgung ihre Tätigkeit ein. Der Tod tritt unter heftigen Krämpfen ein, und zwar nicht sowohl durch Herz-, als vielmehr durch Gehirnlähmung. Natürlich kann das Leichenblut nicht mehr gerinnen, weil das dazu erforderliche Fibrinferment schon während des Lebens verbraucht ist und nach dem Tode fehlt.“

Die Intoxikation ruft, wie viele Forscher z. B. Arndt, Bähr, Friedmann, von Krafft-Ebing annehmen, eine nicht eitrige Hirnentzündung hervor. Die mit Blutungen einhergehende herdförmige Form der Hirnentzündung (Encephalitis hämorrhagica) herrscht vor.

Die nach ihren Entstehungsarten in Sonnenstich, Hitzschlag und Wärmeschlag zu trennende Überhitzung ist in ihren Folgeerscheinungen nicht zu trennen, weil sie fast stets als Mischform vorkommt.

Auf Grund des Krankenmaterials der preußischen Armee aus den Jahren 1895—1904 hat Steinhausen 449 Fälle von Hitzschlag gesammelt und gibt nun, auf seine eigenen Erfahrungen und die in der übrigen inländischen sowie der ausländischen Litteratur zerstreuten Beobachtungen gestützt, eine unter klinischen Gesichtspunkten zusammengefaßte, ausführliche Darstellung der nervösen und seelischen Begleit- und Nach-

krankheiten des Hitzschlages. Seinen Ausführungen ist in der folgenden Darstellung vorwiegend gefolgt. Er unterscheidet drei Perioden im Verlauf der Erkrankung an Hitzschlag:

Die erste Periode, die Erkrankung an Hitzschlag selbst, überschreitet in der Regel die ersten 24 Stunden vom Eintritt der Erkrankung an nicht und erstreckt sich nur ausnahmsweise auf den 2. oder 3. Tag, mag der Verlauf mit dem Tode oder mit Wiederherstellung endigen.

Die zweite Periode, die der Erholung, dauert im Durchschnitt 1 Woche, selten reicht sie in die 2. oder 3. Woche hinein und führt entweder zur Heilung oder zum Übergang in die dritte Periode, die der Nachkrankheiten.

Die Erscheinungen der ersten Periode gehören zum klinischen Bild des Hitzschlags selbst. Die der zweiten bilden eine Reihe charakteristischer Folgeerscheinungen (Nachwehen), die dritte Gruppe wird auf der gemeinsamen Grundlage bleibender Erschöpfung der Hauptsache nach von den Psychoneurosen gebildet; für den Hitzschlag kennzeichnende sekundäre Psychosen gibt es nicht.

Der Hitzschlag äußert sich, abgesehen von den hitzschlagähnlichen Ohnmachten (den leichtesten Formen):

A. in typischen, d. h. den am häufigsten in Erscheinung tretenden Formen als

1. Hitzschlagkoma: tiefe Bewußtseinsstörung einhergehend mit epileptoiden Krampferscheinungen und gesteigerter Reflexerregbarkeit. Als weitere Krankheitserscheinungen, welche nicht dem Nervengebiet angehören und auch bei jeder der nachstehenden Formen auftreten können, sind beobachtet worden: Nasenbluten, Nackensteifigkeit, Fieber, Pulsverlangsamung bis zu 43 Schlägen, Überdehnung der linken Herzkammer, die sich meist schon am folgenden Tage zurückbildet, Darmblutungen, Gelbsucht, als deren Ursache sich Blutungen im oberen Teil des Darmkanals fanden, auch war die Leber mit Blutfarbstoff getränkt (2 Fälle von Herford) und Fieber. Temperaturerhöhung ist aber nicht immer beobachtet worden. Die Sterblichkeit beträgt nach Steinhausen 90 Proz.

2. Hitzschlagdelirium: Trübungen des Bewußtseins durch Störung der örtlichen und zeitlichen Orientierung, Sinnestäuschungen, Wahnbildungen, Beschleunigung des Gedankenablaufs, motorische Unruhe, Fluchtversuche, Angstempfindungen, welche auch zu Selbstmord Veranlassung geben können.

Der Tod an allgemeiner toxischer Lähmung der lebenswichtigen Zentren ist die Regel, während primäre Herzschwäche zwar den Eintritt der zentralen Lähmung beschleunigen wird, aber nur in einer kleinen Anzahl von Fällen an sich die Todesursache bildet.

Die Sterblichkeit beträgt 25 Proz.

B. In atypischen Formen. Diese äußern sich:

1. in Dämmerzuständen, wie sie auch bei Hysterie, Epilepsie und Vergiftungen vorkommen. Die Erkrankten begehen anscheinend zielbewußte komplizierte Handlungen, welche aber einem krankhaft veränderten Bewußtsein entspringen und deswegen meist zweckwidrig sind.

In den Dämmerzuständen wird manchmal Selbstmord verübt. Dämmerzustände und Delirien können sich auch nacheinander abwechseln

oder von kurzen Erholungszuständen unterbrochen sein. Weiter Transport des Erkrankten ist auch in diesen Erholungszuständen noch zu vermeiden.

2. In Krampfzuständen: Muskelkrämpfe, tonische und klonische, an einzelnen Gliedmaßen oder nur in Muskelgruppen auftretend (Myoklonie), choreiforme Bewegungen, außerordentlich gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit und all die Bewegungsstörungen, wie sie bei der Hysterie mit Vorliebe beobachtet werden: kreisbogenbildende Bewegungen, Herumwälzen des Körpers im Bett oder auf dem Fußboden. Es handelt sich aber nach Steinhausen hierbei nicht um rein hysterische, d. h. psychogene Erscheinungen, sondern nur denen ähnliche. Steinhausen nennt sie deswegen hysteroide.

3. In Herderscheinungen; diese sind seltener.

Es sind beobachtet worden: Sprachstörungen, Halbseitenlähmungen, starre Pupillen, Lähmung des Augapfelinnenwenders, des Zungenbewegungsnerven, des mimischen Gesichtsnerven. Die Lähmungen waren teils vorübergehend, teils bleibend. Bemerkenswert ist auch noch das Auftreten von akuter Ataxie, wie es von Nonne, Revenstorf und Herford beobachtet worden ist (siehe S. 54). Nonne führt das Auftreten der akuten Ataxie auf Kleinhirnveränderungen zurück. Die Sprachstörungen sind vielfach auch reine Koordinationsstörungen.

Schwarz hat einen Fall von Lähmung beider oberen und unteren Gliedmaßen mit Blasen- und Mastdarmstörungen, Polyurie, Steigerung der Sehnenreflexe, Gefühlsstörungen, Ataxie, Schwäche eines mimischen Gesichtsnerven, Gesichtsfeldeinengung, Schwäche und Fehlen des Gaumen- und Hornhautreflexes beobachtet. Als Ursache nimmt er vielfache Blutaustritte im Großhirn, in der Brücke und im verlängerten Mark, vergesellschaftet mit Hysterie, an.

Als Ursache der Sprachstörungen nimmt Rothmann hämorrhagische Herde an, wie sie auch an anderen Organen beobachtet worden sind.

Sektionsbefunde bei an Hitzschlag Verstorbenen haben nämlich Blutüberfüllung der Hirnhautgefäße, manchmal mit Blutergüssen zwischen die Hirnhäute und in die Hirnmasse, in die Hirnkammern, sowie in das verlängerte Mark neben Blutleere und Ödem der eigentlichen Hirnmasse ergeben. Der venöse Kreislauf ist stark mit Blut überfüllt, namentlich beide Lungen. An der Herzinnenhaut, dem Rippenfell und der Schleimhaut der Luftröhrenäste sind Blutungen beobachtet worden. In einem Falle, der unter dem Bilde des urämischen Komas und Lungenödems am 2. Tage zum Tode führte, fanden sich auch Verfettungserscheinungen in den Nieren, deren Rindengefäße hochgradig erweitert waren. Im Bereiche der Schaltstücke einzelner geraden Haarkanälchen enthielten die Deckzellen eine Menge feinster Pigmentkörperchen; gelegentlich lagen auch im Innern der Kanälchen rotbraune Klumpen von umgewandeltem Hämoglobin.

Über die feineren histologischen Veränderungen an den Nervenelementen der Zentralorgane wissen wir noch nichts. Unterschiede in den anatomischen Befunden bestehen bezüglich der drei ihrer Entstehung nach getrennten Krankheitsformen nicht.

In der Erholungsperiode wird eine Reihe von Störungen des Nervengebietes beobachtet, die sich in Stirnkopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Schlafsucht oder Schlafmangel und Beklemmungsgefühl auf

der Brust äußern, aber für gewöhnlich nach einigen Tagen schwinden. In der Minderzahl der Fälle bleiben seelische Veränderungen, wie Verstimmungen, Niedergedrücktheit, Gleichgültigkeit, Mangel an Frische und Energie, geistige Hemmungen, Suggestibilität, sensible Störungen (Überempfindlichkeit oder Unempfindlichkeit gegen schmerzhafte Reize), motorische Reizerscheinungen (fibrilläre Zuckungen, Zuckungen ganzer Muskelgruppen) und vasomotorische Störungen (Schreibhaut, halbseitiges Schwitzen, fleckige Rötung der Haut, Erregbarkeit des Herzens) zurück.

Für die Nachkrankheiten bildet der Hitzschlag die Rolle der auslösenden Ursache. Es herrscht vor die Hysterie; andere Nachkrankheiten sind Neurasthenie und Epilepsie, organische Gehirnkrankheiten und gelegentlich auch Geistesstörungen.

Die Hysterien sind im Gegensatz zu der sonst üblichen Vielgestaltigkeit auffallend einförmig. Die Gleichförmigkeit der Erscheinungen und die Hartnäckigkeit ihres Bestehens legt den Gedanken nahe, daß sie vielleicht doch nicht rein psychogen sind.

Die Neurasthenie äußert sich vornehmlich als cerebrale, d. h. in Hirnreizerscheinungen, wie sie auch nach Kopfverletzungen beobachtet sind (vgl. S. 119), meist gemischt mit hysterischen Erscheinungen. Epilepsie ist bis jetzt als Nachkrankheit nur einmal beschrieben worden. Von Geistesstörungen nach Hitzschlag sind beobachtet worden: die katatonische Form der Dementia präcox, und ein paralyseähnlicher Zustand je einmal.

Erkrankungen oder Todesfälle an Sonnenstich, Wärmeschlag oder Hitzschlag sind, auch wenn sie bei der Betriebsarbeit eintreten, nach der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes deswegen noch nicht Betriebsunfälle. Dies werden sie erst, wenn die Betriebsstätte oder die Art der Betriebsarbeit die Wirkung der Sonnenwärme, die an sich ein außer jedem Zusammenhang mit dem Betrieb stehendes Naturereignis ist, erhöhen.

Inwiefern dies geschehen kann, sei aus folgendem, einer R.E. d. R.V.A. vom 5. Januar 1901 entnommenen Beispiel ersichtlich: Der Verstorbene hatte bei dem Bau des städtischen Kanals ungefähr 4 Wochen gearbeitet und ist in dieser Zeit nicht krank gewesen. An dem Unfalltage hat er $8^1/_2$ Stunden gearbeitet, indem er Speise (Mörtel) fuhr. Die Temperatur war ungewöhnlich hoch; um die Zeit des Unfalls, Nachmittags 4 Uhr, hatte sie 32,4° C. erreicht. Die Betriebsstätte war bei völliger Windstille den Sonnenstrahlen ausgesetzt; sie war mit einer hohen Umzäunung umgeben. Hierdurch und durch die dort gelagerten Haufen von Holz und Steinen, sowie durch die die Betriebsstätte umgebenden hohen Gebäude war der Zutritt von Luft sehr erschwert. Bei diesen Umständen, unter denen sich die Betriebstätigkeit des E. vollzog, und die auf dem in den späteren Nachmittagsstunden besonders durchhitzten Arbeitsplatz die Überhitzung des Körpers und damit die Gefahr, der E. erlegen ist, erheblich steigerten, ist der Tod durch die besonderen Anforderungen der Betriebsverhältnisse wesentlich mit veranlaßt, und liegt somit ein Betriebsunfall vor.

Als die natürliche Hitzewirkung steigernde Umstände führt C. Kaufmann folgende an:

Das Arbeiten auf unbedeckten Gerüsten oder Neubauten, auf dem Dache eines Hauses, auf schattenlosen Plätzen, wo eine dauernde Einwirkung der Sonnenstrahlen besteht, Arbeiten in einem geschlossenen Raum bei sehr hoher Außentemperatur, ebenso im Heizraum, am Ofen; angestrengte Arbeit in der heißen Sonne: Bretter herunterlassen, Steinkarren, Lehm hacken, Ausroden von Wurzeln und Stöcken auf einer

abgeholzten schattenlosen Waldfläche; Arbeiten in greller Sonne bei gänzlicher Windstille an eisernen, durch Dampfröhren erhitzten Platten und in starkem Kohlenstaube, Balken behauen, wobei die Hitze noch vermehrt wird durch Hitzeeinwirkung von der Nachbarschaft auf den Arbeitsplatz oder durch die Arbeit selbst; außerordentliche Anstrengung (Rangieren und Verschieben der beladenen Wagen, sonst von zwei Arbeitern mitsamt besorgt, an einem über 30° C. heißen Nachmittag auf schattenlosem Arbeitsplatz von einem Arbeiter besorgt, der, zuvor an Herzverfettung leidend, an Herzlähmung starb); Beförderung von mit Lehm beladenen Loris auf ansteigendem Gelände. Als den Hitzschlag begünstigende Ursachen werden angesehen: das angestrengte Arbeiten in gebückter Stellung oder mit häufigem Bücken verbunden, wobei unter Umständen noch Staubentwicklung das freie Atmen verhindert (Koksfüllen).

Als Beispiele für Hitzschlag und Sonnenstich führe ich zwei von Thiem in der M. f. U. beschriebenen Fälle an.

A. Mischform von Hitzschlag und Sonnenstich.

I. Persönliches und Zweck der Untersuchung.

In der Unfallversicherungssache des am 2. August 1858 geborenen und am 5. Juni 1902 verstorbenen, also nicht ganz 44 Jahre alt gewordenen Kutschers R. L. aus Grube I. gebe ich das von dem Schiedsgericht für Arbeiterversicherung zu F. von mir geforderte Gutachten auf Grund des Aktenmaterials, welches ich noch durch Einholung eines eingehenden Berichtes der meteorologischen Station Kottbus mir zu ergänzen erlaubt habe, im folgenden ab.

II. Geschichtliches.

Der Verstorbene ist anscheinend ein bis zu seinem Tode gesunder, kräftiger Mann gewesen, der auch seiner Militärpflicht genügt hat. Daß er kurz vor dem Unfall gesund und kräftig war, läßt sich daraus schließen, daß man ihm die Arbeit des Langholzfahrens und Aufladens übertragen hat, eine Arbeit, die ein schwächlicher, kränklicher Mann nicht hätte leisten können. Das Sektionsprotokoll erwähnt auch unter: Äußere Besichtigung S. 7 der Sektionsakten: „Die Leiche eines kräftigen, gutgenährten, 1,66 m großen Mannes u. s. w.“ Außerdem geht aus dem Bericht der Krankenkasse, der L. vom 1. Dezember 1884 bis zu seinem Tode, also nahezu 18 Jahre, angehört hat, hervor, daß er kassenärztliche Hilfe nur dreimal wegen unbedeutender Leiden auf jedesmal nur kurze Zeit in Anspruch genommen hat. Einmal handelte es sich um die Folgen einer Umknickung eines Fußes, ein zweites Mal um einen Rachenkatarrh und das dritte Mal um einen Hautausschlag an einem Unterschenkel.

Am 5. Juni v. J. war L. mit den Kutschern K. und Sch. von Grube I. aus nach dem hinter dem Dorfe S. belegenen Holzschlage gefahren, um dort Langholz aufzuladen und dasselbe nach Grube I. zu schaffen. Er ist in der betreffenden Heide nach der vor dem Amtsvorsteher am 14. November 1902 gemachten Aussage der Kutscher K. und Sch. eine Stunde später wie diese angekommen. Da er nach der Angabe seiner Witwe vom 6. August 1902 um 2 Uhr von Grube I. weggefahren ist, muß er dort gegen 3 Uhr angelangt sein, da die Entfernung von Grube I. bis zur Heide ungefähr eine Wegstunde beträgt. An dem Vormittage desselben Tages hatte er, wie auch die anderen Kutscher, bereits eine Fuhre Holz aus der Heide geholt. Er hat wie die beiden anderen Kutscher auch Nachmittags geholfen, alle drei Wagen mit Langholzstämmen zu beladen, und da an dem Wagen des Sch. ein Nagel losging, das Langholz

von diesem Wagen ab- und wieder aufladen helfen. Im ganzen war die Arbeit eine sehr anstrengende. K. und Sch., die 25 bezw. 23 Jahre alt waren, bemerken ausdrücklich, daß L. sich jedenfalls noch mehr wie sie selbst habe anstrengen müssen, weil er bei seinem Alter von nahezu 44 Jahren doch nicht so schwer habe heben können wie sie, die jüngeren Leute. Beim Aufladen fiel es K. und Sch. auf, daß L. blaß aussah, so daß ihn K. fragte, ob er unwohl sei, was er verneinte. Die drei Kutscher setzten dann ihre Fuhrwerke gleichzeitig in Bewegung, um nach Hause zu fahren, wobei L. den anderen zurief, daß sie in S. halten wollten, er sei noch drei Glas Bier schuldig, die er geben wolle. Nachdem sie dementsprechend in der Schenke in S. eingekehrt waren, fuhren sie den Weg über R. zur Grube I. nach Hause und zwar „des großen Straßenstaubes wegen“ (Unfallanzeige Bl. 2 der Sektionsakten) in Abständen von 300 m hinter einander. Aus dem Umstande, daß bei der zwischen 5 und 6 Uhr erfolgten Heimfahrt zwischen S. und R. auf der Straße großer Straßenstaub herrschte, ist zu schließen, daß der Gewitterregen, welcher nach der Auskunft der meteorologischen Station Kottbus hier in Kottbus zwischen 2,31 und 3,10 Uhr Nachmittags niedergegangen ist, auf der Straße zwischen S. und R. nicht wohl gefallen sein kann. Daraus dürfte weiter zu schließen sein, daß das Gewitter gerade diesen Landstrich nicht berührt hat, also auch hier die Temperatur, deren höchster Stand an diesem Tage 30,3° C. betrug, dort nicht wesentlich heruntergedrückt hat. Da am Mittag die Temperatur 26,7° betrug und Abends um 8 Uhr 18,6°, so ist die maximale Temperatur von 30,3° C. erst Nachmittags erreicht worden, und es läßt sich annehmen, daß sie gegen 5 Uhr noch nicht viel unter 30° betragen haben wird. Die Temperaturangaben der meteorologischen Station beziehen sich, wie in dem Bericht ausdrücklich hervorgehoben ist, auf die Temperatur im Schatten: „Alle angegebenen Werte sind an Instrumenten abgelesen, die in einem an der nördlichen Hauswand befestigten, der Sonnenbestrahlung nicht ausgesetzten Instrumentarium untergebracht sind.“ Der Weg zwischen S. und R. ist aber völlig schattenlos, mit Bäumen nicht eingesäumt, also der Sonnenbestrahlung unmittelbar ausgesetzt. Die Gegend ist mir im allgemeinen bekannt und habe ich meine Erinnerung durch Befragen eines in meinen Diensten befindlichen Mädchens, welches aus S. stammt, aufgefrischt. L., der wie üblich auf der Mitte des Wagens gesessen hat, ist auf dem Wege zwischen S. und R. gegen 8 Uhr auf der Straße liegend tot gefunden worden.

Da die Vermutung nahe lag, daß er sich beim Sturz eine innere (Gehirn-) Verletzung zugezogen habe, wurde die Eröffnung der Leiche veranlaßt und am 7. Juni 1902 von den Herren Kreisarzt Dr. W. und dem praktischen Arzt Dr. B. vorgenommen.

III. Sektionsergebnis.

Bei der Sektion wurde festgestellt, daß eine leichte Verletzung am rechten Ohr sowie ein Bluterguß am rechten Oberarm mit dem Tode in keinem ursächlichen Zusammenhang standen. Sie waren bei dem Aufschlagen des Körpers auf einen harten Gegenstand entstanden. Die Obduzenten waren vielmehr der Ansicht, daß der Tod eingetreten sei infolge von Blutandrang nach Gehirn, Lungen und Herz. Sie betonen ausdrücklich, daß er nicht Folge eines Unfalles sei. Offenbar haben sie bei diesem Wort „Unfall“ nur gemeint, der Tod sei nicht durch eine Verletzung, also nicht durch den Absturz des L. vom Wagen erfolgt. Denn, gewissermaßen als Erläuterung dieses Gedankens, schildern sie, daß die Verletzung am rechten Ohr und am rechten Oberarm, welche eben durch den Absturz herbeigeführt war, nicht die Ursache des Todes gewesen sei. Sie haben also hierbei nur den Begriff des Unfalles, wie er im gewöhnlichen Sprachgebrauch gilt, im Auge gehabt und sind der Frage, ob der Blutandrang zum Gehirn, den Lungen und dem Herzen als Folge eines Betriebsunfalles im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes aufzu-

fassen sei, zu welchen auch Überanstrengungen unter Umständen gehören, gar nicht näher getreten. Die von den Obduzenten betonte Blutüberfüllung und andere uns hier interessierende Tatsachen gehen aus folgenden Punkten des Sektionsprotokolls hervor. (Die Hervorhebungen einzelner Worte befinden sich im Sektionsprotokoll nicht.)

Nr. 6: „Die Gefäße in den weichen Hirnhäuten sind stark gefüllt." — „Um die Gefäße herum befindet sich etwas helle Flüssigkeit." — Nr. 7: „Die Oberfläche des Gehirns ist ungemein feucht." — Nr. 9: „Sowohl die graue Substanz, die sehr schmal ist, wie die weiße und sämtliche Gehirnknoten haben keine nennenswerte Blutfüllung." — Nr. 10: „Während der Sektion des Gehirns hat sich aus dem Rückenmarkskanal eine reichliche Menge dünnflüssigen Blutes entleert, welches die Hinterhauptsgruben vollständig ausfüllt. Auch die Querblutleiter an der Schädelgrundfläche sind strotzend mit dünnflüssigem Blute gefüllt." — Nr. 14 (Herz): „Die Kranzgefäße sind stark gefüllt, das Herz ist schlaff und größer als die Faust der Leiche." — Nr. 15: „Die beiden Vorhöfe enthalten dunkles dünnflüssiges Blut — bei der Herausnahme des Herzens entleert sich aus den durchschnittenen Gefäßöffnungen dunkles dünnflüssiges Blut in reichlicher Menge." — Nr. 16 (Lungen): „Bei Druck entleert sich in reichlicher Menge dunkles dünnflüssiges Blut aus den geöffneten Verzweigungen der Luftröhre. Auf der hinteren Seite des Unterlappens der linken Lunge finden sich zerstreut einzelne kleine rote Fleckchen (Ekchymosen)."

IV. Schlußfolgerungen aus dem Sektionsbefund.

Die vor der Leicheneröffnung gehegte Annahme, es könne bei dem Absturz des L. vom Wagen eine innere Verletzung, etwa eine Gehirnblutung erfolgt sein, erwies sich als unhaltbar. Ein Unfall in diesem Sinne hat daher sicher nicht stattgefunden. Die Witwe des Verstorbenen hat nun in ihrer Eingabe an das Schiedsgericht (Blatt 2 der Schiedsgerichtsakten) die Behauptung aufgestellt, daß ihr Mann an Hitzschlag gestorben sei. Da die Sektionsergebnisse bei Hitzschlag, Wärmeschlag und Sonnenstich im allgemeinen ähnlich sind, will ich von einer Erörterung des Unterschiedes zwischen diesen drei von Laien meist durcheinander geworfenen Krankheitszuständen absehen und hier nur die Frage beantworten, ob das Sektionsergebnis bei L. die Annahme zuläßt, daß der Tod an einem der genannten, gewöhnlich als Hitzschlag zusammengefaßten Krankheitsbilder erfolgt ist. Zu dem Zweck führe ich das wörtlich an, was ich in meinem „Handbuch der Unfallerkrankungen", I. Auflage, S. 322 über den Sektionsbefund nach Hitzschlag berichtet habe. Es lautet: „Bei Sektionen sind Blutüberfüllung der Hirnhautgefäße, manchmal mit Blutergüssen zwischen die Häute (d. h. Hirnhäute) neben Blutleere und Ödem (wäßrige Durchtränkung) der eigentlichen Hirnmasse gefunden. Das Blut bleibt auch in der Leiche lange flüssig."

Hieraus ist zu ersehen, daß diesem Erfordernis eines Sektionsbefundes bei Hitzschlag durch das Sektionsergebnis bei L. eigentlich vollkommen entsprochen worden ist.

V. Schlußgutachten.

Meiner Ansicht nach ist L. an einer Mischform von Hitzschlag und Sonnenstich gestorben. Da er den Gefahren des Hitzschlages und Sonnenstichs durch die Art seiner Beschäftigung und die an dem Todestage herrschenden Tempe-

ratur- und Witterungsverhältnisse, sowie durch die Beschaffenheit der Arbeitsstelle in besonders hohem Maße ausgesetzt war, so sind in diesem Falle Hitzschlag und Sonnenstich als Folgen eines Betriebsunfalles aufzufassen.

Wie schon unter Nr. I erörtert ist und wie im Schlußbericht der Kottbuser meteorologischen Station ausdrücklich bekundet wird, war der 5. Juni d. J. als ein heißer und schwüler Sommertag anzusehen, besonders heiß während der in Frage stehenden Arbeitszeit von 2—5 Uhr. Man kann sich vorstellen, wie die Temperatur in der S.er Heide um diese Zeit gewesen sein mag, wenn man bedenkt, daß diese Heide auf einer Hochebene liegt, die sonst waldfrei ist, auf der also die Sonne den ganzen Tag brütet. An dieser Stelle hat der, wenn auch kräftige, so doch nicht mehr ganz junge Mann große Anstrengungen durchgemacht, die um so fühlbarer sein mußten, als er bereits am Vormittage eine ähnliche Arbeitsleistung hinter sich hatte. Sein blasses Aussehen in der Heide läßt darauf schließen, daß schon dort eine Überdehnung und Erschlaffung des Herzmuskels zu stande gekommen ist, wie sie bei der Sektion gefunden wurde. Bei einer Herzschwäche findet aber stets wegen Mangels der vis a tergo (wie der Kunstausdruck lautet) eine ungenügende Abfuhr des Venenblutes, also des verbrauchten Blutes, aus dem Gehirn statt. Und auf dieses mit venösem, kohlensäurehaltigem Blut überladene Gehirn wirkte nun noch auf dem baum- und schattenlosen Wege zwischen S. und R. die strahlende, vermutlich weit über 30° C. betragende Sonnenhitze, bei schwüler, also nicht oder wenig bewegter und wegen der Nähe des Gewitters noch dazu feuchten Luft ein. Zu den kaum überstandenen Wirkungen des Hitzschlages trat noch die Wirkung des Sonnenstichs, welcher L. erlag und tot vom Wagen stürzte. Ich habe mich gefragt, ob das Trinken von Bier in der S.er Schenke etwa wesentlich zu dem verhängnisvollen Ausgang mit beigetragen hat. Ich muß das nach reiflicher Überlegung verneinen und möchte im Gegenteil sagen, daß die Zuführung kühler Flüssigkeit nach den Überanstrengungen in der Heide nur günstig gewirkt haben kann. Daß das Bier eiskalt gewesen sei und jäher reichlicher Genuß desselben etwa durch Shokwirkung eine plötzliche Herzlähmung herbeigeführt habe, ist nicht anzunehmen. Einmal pflegt man in gewöhnlichen Dorfschenken, wie die in S. eine ist, nicht Bier vom Eis zu verabfolgen, zweitens wäre die Herzlähmung, falls sie durch den Biergenuß herbeigeführt wäre, doch wohl sofort nach dem Trinken erfolgt. Aber auch selbst, wenn man annehmen wollte, daß der Biergenuß zum tödlichen Ende mit beigetragen hätte, so hätte dies doch nur geschehen können, weil das Herz durch die auf eine verhältnismäßig kurze Zeit zusammengedrängte Überanstrengung beim Langholzaufladen derartig geschwächt war, daß es auch auf eine leichte Shokwirkung hin erlahmte. Im wesentlichen ist der tödliche Ausgang dieser Überanstrengung zuzuschreiben. Auch die Sonnenstichwirkung wäre vermutlich keine tödliche gewesen, wenn nicht die Überanstrengung beim Langholzaufladen vorausgegangen wäre.

Das Schiedsgericht hat darauf den Hinterbliebenen die gesetzliche Rente zugesprochen. Rekurs ist von der Berufsgenossenschaft nicht eingelegt worden.

B. Ein Fall von sogenanntem mechanischem Hitzschlag.

Der 45 Jahre alte Arbeiter J., der bis auf eine gewisse Unzuverlässigkeit im letzten halben Jahre bisher stets gesund gewesen sein soll, hatte nach dem Auspacken eines sogenannten Holzkochers am 27. Mai 1902 geklagt, daß es in demselben heute besonders heiß gewesen sei; auch ist von einem Mitarbeiter bekundet worden, daß er nach dem Herausklettern aus dem Holzkocher getaumelt sei und den Eindruck eines Betrunkenen gemacht habe.

Er ist dann Nachts noch den 1 Stunde weiten Weg nach Hause gegangen, woselbst er über heftige Kopfschmerzen klagte.

Am nächsten Tage hat er sich zwar zur Arbeitsstätte begeben, aber von

hier aus einen Arzt aufgesucht, der in seinem Gutachten bezeugt, daß die ersten 6 Tage J. noch zu ihm gekommen sei und anfangs nur über Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Mattigkeit geklagt habe.

Später wurde J. bettlägerig und es zeigten sich taumelnder Gang, Schwindel, Benommenheit, Schlafsucht, Sprachstörungen, Unbesinnlichkeit und Unfähigkeit, mit der Außenwelt zu verkehren. Der Tod erfolgte in tiefstem Koma. Der Arzt schloß aus den geschilderten Erscheinungen auf das Vorhandensein eines Blutaustrittes oder eines Gewächses im Gehirn und hielt einen Zusammenhang des Todes mit den Arbeiten im Holzkocher für ausgeschlossen, da der Tod erst 22 Tage nach dem Unfall eingetreten sei.

Der Anspruch der Hinterbliebenen wurde darauf von der Berufsgenossenschaft abgewiesen. Auf die beim Schiedsgericht für Arbeiterversicherung zu F. hin eingelegte Berufung wurde ein Obergutachten von Prof. Thiem eingefordert, der zunächst noch weitere Zeugenvernehmungen und eine Besichtigung des Holzkochers an Ort und Stelle veranlaßte und an besagter teilnahm. Schließlich wurde folgendes Gutachten abgegeben:

Wenn das Arbeiten im heißen Kessel den Tod des J. herbeigeführt haben sollte, so könnte dies nur so geschehen sein, daß diese Arbeit in dem heißen Raum zu einer Erkrankung geführt hätte, die wir gewöhnlich mit Hitzschlag bezeichnen.

Wie die Besichtigung beim Lokaltermin und die Zeichnungen bei den Schiedsgerichtsakten sowie die Zeugenaussagen ergeben, ist der sogenannte Holzkocher ein zylindrischer eiserner Kessel von 5,50 m Länge, einem Höhen- und Breitendurchmesser von 1,30 m und einem Inhalt von etwa 7 cbm. In der Vorderwand befindet sich eine runde Tür, durch die ein Erwachsener eben hindurchkriechen kann, in der Oberwand münden zwei Zuflußröhren, eine für Dampf, eine für kaltes Wasser, an der Hinterwand sind zwei Abflußhähne und am Boden befindet sich noch ein Ablaßhahn für das Wasser.

Der Kessel ist ganz mit kurzen Holzstämmchen vollgepackt, die 24 Stunden in stark gespanntem Dampf kochen. Dann wird der Dampf abgelassen und der Kessel mit kaltem Wasser gefüllt und abgekühlt. Nach 4 Stunden etwa wird das Holz herausgepackt. Zuerst langt ein Arbeiter von außen durch die Tür hinein, um die Holzstücke hervorzuholen, die er so erreichen kann. Sowie das nicht mehr geht, kriecht ein Mann in den Kessel in den leer gewordenen Raum und gibt die Holzstücke von innen heraus. Hat er einige Schichten ausgeräumt und muß er soweit nach hinten kriechen, daß er durch bloßes Langen die Tür nicht mehr erreicht, so kriecht ein zweiter Arbeiter hinein, der dem ersten nun schon innen die Holzstücke abnimmt, um sie zur Tür herauszulangen. Schließlich sitzen 3 und 4 Arbeiter hintereinander im Kocher. Der hinterste ist also von der wesentlich allein Luft spendenden Tür weit entfernt (J. soll an dem Abend, nach dem er erkrankte, schließlich der hinterste gewesen sein). Die Wände des Kessels und die einzelnen Holzstücke darin strömen fortwährend noch Dampf aus. Die Temperatur im Innern des genügend lange abgekühlten Kessels wird von dem Arbeitgeber und von anderen auf 35 bis 40° C. geschätzt. Eine genaue Kontrolle darüber ist aber nicht möglich, in der Mitte und hinten kann die Hitze auch sehr wohl größer sein. Auch ist es nicht ausgeschlossen, daß die Leute, um früher die Arbeit zu erledigen, nicht immer die volle Abkühlung des Kessels abwarten.

Es wird ferner von dem Arbeitgeber zugegeben, daß sein Gebot, nicht länger als 10 Minuten im Kessel zu bleiben, wohl nicht immer gehalten werden möge.

Kurz und gut, es ergab sich eine Fülle von außergewöhnlichen, den Begriff des Betriebsunfalles ohne weiteres darstellenden Zuständen. Endlich ist noch zu erwähnen, daß J. an die Arbeit des Auspackens nicht gewöhnt war, da er sie verhältnismäßig selten machte, wie der Werkmeister B. eidlich ausgesagt hat (Blatt 19 der Schiedsgerichtsakten).

Alles in allem genommen konnte für J. jenes Auspacken ein außer-

gewöhnliches Betriebsereignis darstellen, und Arbeit und Arbeitsraum waren sehr geeignet, Hitzschlag zu erzeugen.

Die Beschreibung des Krankheitsbildes durch Herrn Dr. M. legt durchaus die Deutung nahe, daß es sich bei J. um eine sekundär nach der am 27. Mai stattgehabten, schädlichen Einwirkung der Hitze im Holzkocher entstandene Hirnhautentzündung gehandelt hat.

Wenn J. im letzten halben Jahre wirklich schon, wie es der Arbeitgeber vermutet hat, ein minderwertiges Gehirn gehabt haben sollte, so würde der verderbliche Einfluß der Hitze im Holzkocher noch mehr erklärlich sein, desgleichen, wenn in den letzten 8 Tagen, wie es nach der Unfallanzeige und nach zwei Zeugenaussagen beim Lokaltermin den Anschein hat, zweimal kurz hinter einander solche außergewöhnliche Hitzeeinwirkungen stattgefunden hätten. Auch wenn man wie Herr Dr. M. annimmt, daß es sich bei J. um einen Bluterguß im Hirn gehandelt hat, so konnte dieser sehr wohl aus den strotzend gefüllten Hirnhautgefäßen, wie sie bei an Hitzschlag Gestorbenen stets gefunden werden, erfolgt sein.

Ich nehme daher nach allem als wahrscheinlich an, daß der Tod des J. infolge der außergewöhnlichen Hitzeeinwirkung im Holzkocher am 25. oder 27. Mai oder an beiden Tagen erfolgt ist. Eines wichtigen Gegenbeweises hat sich überdies die Berufsgenossenschaft durch Unterlassung der Sektion begeben. Der Rechtsberater der Witwe hatte darauf hingewiesen, daß in der letzten Zeit der Selbstmord unter Heizern der großen Ozeandampfer öfters vorgekommen ist und vom Seeamt auf die Hitzeeinwirkung in den Feuerungsanlagen zurückgeführt wird.

Plötzlicher Tod angeblich wegen Hitzschlag als Unfallfolge abgelehnt nach einem auf Grund der Akten von uns erstatteten Gutachten.

Krankengeschichte: Der im 48. Lebenjahr stehende G. war am 17. Juni 1908 Morgens gegen 8 Uhr mit seiner Ehefrau nach der „Am Weidendamm“ gelegenen Wiese gegangen, um im Heu zu arbeiten. Nachdem sie etwa 64 Haufen auseinander gebreitet hatten, eine Arbeit, die ungefähr 2 Stunden in Anspruch genommen hatte, setzten sie sich hin und frühstückten. Dann wendeten sie das ausgebreitete Heu und gingen gegen 11 Uhr nach Hause. Während die Ehefrau das Mittagbrot kochte, hielt der Mann Mittagsruhe. Gegen $^1/_2$1 Uhr gingen sie wieder zur Wiese, um das ausgebreitete und umgewendete Heu zusammen zu legen, und zwar trug die Ehefrau und eine andere Frau M. das Heu auf sogenannten Heustängchen nach einem bestimmten Platz, wo es vom Ehemann in Haufen gepackt wurde. Nach Fertigstellung eines Haufens setzten sie sich fast regelmäßig hin und ruhten ein Weilchen aus. Bei dem Aufschichten des fünften Haufens löste G. seine Frau beim Zusammentragen des Heues ab. Als G. und Frau M. zum zweiten Male Heu holen wollten, fiel G. plötzlich um, ohne daß er vorher über Unwohlsein geklagt hätte. Die Ehefrau lief zu ihm und fragte ihn nach seinen Beschwerden, er lallte aber nur etwas, was sie nicht verstand. Beide hoben ihn auf und trugen ihn nach einem Heuhaufen. Während sie ihn dorthin trugen, gab der Ehemann zu verstehen, daß er noch laufen wolle.

Er war aber dazu nicht mehr im stande. Als sie ihn am Heuhaufen niederlegten, war das Bewußtsein geschwunden. Als Frau G. nun ihrem Mann die Stiefel auszog, bemerkte sie, daß ein Zittern durch den ganzen Körper ging. Sie nimmt deswegen an, daß er in diesem Augenblick gestorben sei.

Der etwa 2 Stunden später hinzukommende Arzt fand den G. tot vor.

Gutachten: Es kann nach der Bekundung des Herrn Dr. G. als festgestellt angenommen werden, daß am 17. Juni 1908 eine hohe Tagestemperatur geherrscht hat.

Offenbar aus diesem Grunde und weil G. bei der Arbeit auf dem Felde

plötzlich verstorben ist, ohne daß sich ein äußerer Grund hierfür fand, hat Herr Dr. G. den ja sehr naheliegenden Schluß gezogen, daß G. an Hitzschlag verstorben ist. Wahrscheinlich hat Herr Dr. G. auch nicht die näheren Umstände gekannt, unter denen der Tod des G. eingetreten ist.

Nun ist zwar G. unter Erscheinungen gestorben, welche denen des Hitzschlages ähnlich sind, die aber doch nicht das übliche Bild des Hitzschlages darstellen, sondern durch andere krankhafte Vorgänge sich erklären lassen und diesen viel ähnlicher sind.

Der Hitzschlag äußert sich für gewöhnlich in zwei Formen: entweder es tritt sofort Bewußtlosigkeit mit epileptiformen Krämpfen, gesteigerter Körpertemperatur, Pulsverlangsamung, Nasenbluten, Herzerweiterung ein, oder das Bewußtsein ist nur getrübt, es bestehen Sinnestäuschungen, Wahnbildungen, lebhafte Unruhe. Nur in seltenen Fällen werden auch Lähmungserscheinungen beobachtet.

Nur die erste Form kann bei der Beurteilung des Zustandes des G. in Frage kommen. Dieselbe führt in 90 Proz. zum Tode, meist aber nicht so schnell wie bei G.

Außer der Bewußtseinsstörung spricht nichts dafür, daß G. an den Folgen eines Hitzschlages verstorben ist. Krampfanfälle, Nasenbluten haben nicht bestanden, über die anderen Erscheinungen bestehen keine Beobachtungen.

Nehmen wir aber an, es habe wirklich ein Hitzschlag vorgelegen, und zwar könnte nur eine Mischform von Hitzschlag und Sonnenstich in Frage kommen, so ist dieser, auch wenn er bei der Betriebsarbeit eingetreten ist, deswegen nach der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts noch nicht ein Betriebsunfall. Zu einem solchen wird er erst, wenn die Betriebsstätte oder die Art der Betriebsarbeit die Einwirkung außergewöhnlich großer Sonnenwärme, die an sich ein außer jedem Zusammenhang mit dem Betriebe stehendes Naturereignis ist, erhöhen. Dies würde der Fall sein, wenn der Ort, an dem G. gearbeitet hat, besonders der Hitzewirkung ausgesetzt gewesen wäre, z. B. wenn er von Wänden umschlossen gewesen wäre, welche den Zutritt frischer Luft verhindern und die Sonnenstrahlen zurückwerfen, oder wenn G. in der Nähe von Feuerungsanlagen zu arbeiten gehabt hätte.

Derartige, in der Eigenart der Betriebsstätte liegende Verhältnisse, welche geeignet waren, die Wirkungen der natürlichen Sonnenwärme zu erhöhen, haben nach Lage der Sache nicht bestanden.

Auch ist die Arbeit eine betriebsübliche gewesen und an diesem Tage auch nicht besonders schnell oder lange ausgeführt worden. Die Ehefrau sagt vielmehr selbst in der Verhandlung aus, daß die Arbeit keine besonders schwere gewesen sei.

Dies ist auch schon deswegen nicht anzunehmen, weil die Ehefrau und die Zeugin M. annähernd die gleiche Arbeit den gleichen Zeitraum hindurch verrichtet haben, die Ehefrau außerdem noch hat Mittagbrot kochen müssen, während der Verstorbene in dieser Zeit geschlafen hat und die Zeugin M. eine alte und nicht mehr voll leistungsfähige Frau gewesen ist. Außerdem hatte G. nach der Mittagszeit höchstens $3^{1}/_{2}$ Stunden gearbeitet, da er sich gegen $^{1}/_{2}$1 Uhr wieder auf die Wiese begeben hat und der Tod zwischen 3 und 4 Uhr eingetreten sein soll.

Bedenkt man außerdem, daß beide Frauen der gleichen Hitzeeinwirkung ausgesetzt gewesen sind wie der Verstorbene, ohne auch nur an leichten Erscheinungen von Hitzschlag oder Sonnenstich zu erkranken, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß die Hitzeeinwirkung an diesem Tag zwar erheblich, aber nicht übermäßig, die Arbeit nicht ungewöhnlich anstrengend gewesen sein kann, und auch die Tatsache, daß das Hemd des G. feucht war, läßt nicht den Schluß auf außergewöhnliche Hitzeeinwirkung oder Überanstrengung zu. Daß ein kräftig gebauter Mann, der in der Sonnenhitze einige Stunden arbeitet, in Schweiß gerät, ist nur natürlich. Auch Frau M. gibt an, daß sie stark geschwitzt habe.

Die Ursache des Todes muß daher in der Körperbeschaffenheit des G. selbst gelegen haben.

Nun gibt es ja Personen, die den Gefahren des Hitzschlages stärker ausgesetzt sind als andere. Es sind dies Leute, die unter Alkoholeinwirkung stehen, die schwere erschöpfende Krankheiten überstanden haben, ferner Blutarme und Tuberkulöse.

G. ist aber bis zu seinem Tode ein gesunder, oder wenigstens anscheinend gesunder Mann gewesen.

Wenn er dennoch plötzlich verstorben ist, so müssen wir annehmen, daß er an den Folgen eines Schlaganfalls verschieden ist. G. befand sich im 48. Lebensjahre, d. h. in einem Lebensalter, in welchem sich erfahrungsgemäß schon bei einer großen Anzahl von Menschen die häufigsten Ursachen des Schlaganfalls an den Gefäßen (die sogenannten miliaren Aneurysmen) ausgebildet haben.

Diese führen durch plötzliches Bersten, welches ohne jede äußere Veranlassung eintreten kann, zum Schlaganfall und in manchen Fällen sofort zum Tode.

Nach den Erscheinungen, die G. geboten hat, muß er einen solchen Schlaganfall erlitten haben.

Ein solcher Schlaganfall geht mit Lähmungserscheinungen einher und zwar entsteht er aus anatomischen Gründen meist in der linken Hirnhälfte (siehe S. 65). Infolgedessen werden die von hier nach der rechten Körperhälfte durchziehenden Nervenbahnen betroffen und es tritt eine rechtseitige Lähmung mit Sprachstörungen ein.

Daß auch bei G. eine rechtseitige Lähmung bestanden hat, könnte man vielleicht daraus erschließen, daß er auf die rechte Seite fiel; wie es ja natürlich ist, wenn dieselbe gelähmt ist.

Vor allen Dingen aber scheinen Sprachstörungen bestanden zu haben. Denn die Ehefrau gibt an: „Ich lief zu ihm und fragte ihn nach seinen Beschwerden. Er lallte etwas, was ich nicht verstand.“

Offenbar war das Bewußtsein noch nicht völlig erloschen, er hatte gehört, daß seine Frau ihn etwas fragte, konnte nur nicht mehr sprechen. Und weiterhin gibt die Ehefrau an: „Während wir ihn dorthin (zu einem Heuhaufen) trugen, gab er zu verstehen, daß er noch laufen wolle, er war dazu aber nicht im stande.“

Aus diesem Verhalten liegt die Annahme sehr nahe, daß es sich bei G. um einen Schlaganfall gehandelt hat.

Gegen einen Hitzschlag spricht vor allen Dingen auch die Tatsache, daß G., ehe er umfiel, gar nicht über Unwohlsein geklagt hat, wie seine Frau ausdrücklich angibt. Die plötzliche Lähmung ohne Vorboten spricht vielmehr für einen Schlaganfall. Wenn es sich bei G. um die Folgewirkung der Sonnenhitze gehandelt hätte, so müßten sich Vorboten gezeigt haben. Die Wirkung der Hitze steigert sich, ehe sie den Grad erreicht, daß Hitzschlag eintritt. Für den Schlaganfall ist es jedoch der ganz gewöhnte Verlauf, daß ein Mann, der sich bis dahin ganz gesund gefühlt hat, plötzlich umfällt und die schwersten Lähmungserscheinungen zeigt. Der Name Schlaganfall rührt ja eben davon her, daß die Menschen wie von einem Schlage (gedacht hat man an Blitzschlag) getroffen plötzlich ohne Vorboten hinstürzen.

Es bleibt noch zu erwägen, ob es sich nicht um einen sogenannten Herzschlag gehandelt hat, wie er ebenfalls in dem Alter des G. vorkommen kann.

Dagegen spricht das doch noch kurze Zeit vorhanden gewesene, wenn auch schon getrübte Bewußtsein. Dasselbe pflegt bei Leuten, welche infolge plötzlichen Versagens des Herzens sterben, sofort völlig zu schwinden, da der Tod augenblicklich eintritt.

Aus den im Sterben dargebotenen Erscheinungen müssen wir schließen, daß der Tod des G. wahrscheinlich an einem Schlaganfall erfolgt ist.

Es fragt sich nun, ob dieser Schlaganfall, welcher seine anatomische

Ursache zweifellos in Gefäßwandveränderungen hat, die nur, wie meist im Leben, sich nicht zu erkennen gegeben haben, durch die Betriebsarbeit begünstigt worden ist. Es sprechen hier, wie bei der Annahme des Hitzschlages, dieselben Tatsachen gegen einen nennenswerten schädlichen Einfluß der Betriebstätigkeit.

Aus diesem Grunde wäre auch der Schlaganfall nicht als Betriebsunfall anzusehen. Dieser Auffassung schloß sich das Schiedsgericht an.

Kapitel IV.

Verletzungen und Erkrankungen des Rückens und Rückgrats.

Von Dr. C. Fr. Schmidt.

§ 53. Traumatischer Hexenschuß (Lumbago). Traumatische hysterische Skoliose.

Unter Lumbago (Lendenschmerz) versteht man eine Schmerzhaftigkeit der Lendenmuskulatur, besonders des viereckigen Lendenmuskels (Quadratus lumborum). Die Erkrankung befällt meistens Leute, welche auch an anderen Körperstellen an rheumatischen Muskelschmerzen leiden. Ihre eigentliche Ursache ist nicht bekannt; sie ist, wie schon ihr Name sagt, lediglich ein Zeichen (Symptom) der Krankheit, welche die Laien mit dem Namen „Hexenschuß" bezeichnen. Dieser Lendenschmerz spielt auch bei der Begutachtung von Unfallfolgen eine große Rolle, und hier sind wir wieder leider auch nur selten in der Lage, die Ursache dieses Schmerzes wirklich zu erklären. Bei dem rheumatischen Hexenschuß tritt der Schmerz in der Regel blitzartig auf und ist sehr heftig. Er kann kürzere oder längere Zeit anhalten. Die Krankheit neigt, wie der rheumatische Muskelschmerz überhaupt, sehr zu Rückfällen. Meistens tritt auch rheumatischer Hexenschuß bei irgend einer einfachen, nicht anstrengenden Bewegung des Rumpfes ein.

Als Ursache des traumatischen Hexenschusses wird gewöhnlich das sogenannte „Überheben" oder irgend eine plötzliche Drehung des Rumpfes angeführt. Für die in solchen Fällen häufig ausgesprochene Vermutung, daß kleine Muskelteilchen zerrissen seien, welche in manchen Fällen richtig sein mag, läßt sich in der Regel ein Beweis nicht erbringen; denn einen bis unter die Haut tretenden Bluterguß oder andere sichtbare örtliche Zeichen rufen diese kleinen Verletzungen nicht hervor, sondern nur Druckempfindlichkeit einer begrenzten Stelle. Durch Spannung der Muskulatur wird die Wirbelsäule steif gehalten, um die schmerzhafte Bewegung zu vermeiden. Wie schon Bähr betont hat, unterliegt es keinem Zweifel, daß viele Fälle von angeblich traumatischem Hexenschuß weiter nichts sind als ein gewöhnlicher rheumatischer Hexenschuß, welcher sich nur zufällig bei der Arbeit bemerkbar machte.

So einfach nun die Unterscheidung zwischen traumatischem und rheumatischem Hexenschuß theoretisch auch zu sein scheint, so schwer kann sie in der Praxis werden. Bähr legt bei der Beurteilung des Krankheitsbildes besonderen Wert auf eine genaue Schilderung des Unfallherganges und der Vorgeschichte, durch welche zu erkunden ist, ob überhaupt eine Neigung zu Rheumatismus besteht und schon früher Anfälle von Hexen-

schuß stattgefunden haben. Ergibt die Nachforschung mit größerer Wahrscheinlichkeit, daß letzteres der Fall war, so wird man, falls nicht eine ganz ungewöhnliche Anstrengung vorausgegangen ist, den Hexenschuß als einen rheumatischen ansehen müssen. Leider läßt aber die Erkundung in sehr vielen Fällen aus begreiflichen Gründen im Stich, und man ist, namentlich bei Nachuntersuchungen, lediglich auf das Untersuchungsergebnis allein angewiesen. Die angebliche Druckempfindlichkeit der Rückenmuskeln kann nur dann anerkannt werden, wenn bei abgelenkter Aufmerksamkeit des Verletzten der Druck auf die angeblich schmerzhafte Stelle Schmerzensäußerung irgendwelcher Art hervorruft. Pupillenerweiterung und Pulsbeschleunigung beim Druck auf diese Stelle machen die Druckempfindlichkeit glaubhaft, während aus dem Ausbleiben dieser „Reaktionen" nicht das Gegenteil geschlossen werden darf.

Wie oft der rheumatische Hexenschuß fälschlich als Unfall ausgelegt wird, zeigt eine von Hänisch und Rüttimann bearbeitete Statistik der Züricher Baugewerkskasse (zitiert bei Kaufmann). Im Jahre 1894 kamen neben 94 Fällen von rheumatischer 93 von angeblich traumatischer Lumbago vor. Als den Ärzten von der Kasse daraufhin genaue Unfallverhandlungen zugesandt wurden, verschwand die Diagnose Lumbago traumatica vom Jahre 1899 ab gänzlich.

In manchen Fällen sind Zerrungen oder Quetschungen der Wirbelgelenke und Bänder, welche weiter unten besprochen sind, die Ursache der Schmerzen. Im allgemeinen wird aber auch dann, wenn wirklich nach einer Anstrengung mit der Zerreißung einzelner kleiner Muskelteilchen gerechnet werden muß, eine wesentliche Erwerbsbeschränkung durch diese Verletzung allein für längere Zeit, also über Jahr und Tag hinaus, nicht zurückbleiben. Treten dagegen nach plötzlicher Anstrengung wirklich Muskelrisse von größerer Ausdehnung ein, so lassen sich diese häufig sofort als eine Lücke in der Muskulatur nachweisen und heilen mit einer deutlichen Narbe aus (Natvig). Ferner kann gelegentlich ein partieller Einriß oder eine Dehnung der Rückenmuskelbinde stattfinden, was auch wir nach schwerem Heben gesehen haben. Die Muskulatur quillt im Bereich der Verletzung dann stärker hervor, besonders beim Rückwärtsbeugen, und ist auf Druck in der ersten Zeit empfindlich. Es ist begreiflich, daß auch dann, wenn der Druckschmerz vorüber ist, noch einige Zeit ein Schwächegefühl im Rücken bestehen kann. Deutlich nachweisen läßt sich die Verdünnung der Muskelbinde, welche auch nach unmittelbaren Quetschungen eintreten kann, meistens erst nach Monaten, wenn es zu einem Schwund des verletzten Bindegewebes gekommen ist. Eine Verwechslung mit einseitiger stärkerer Muskelentwicklung wie sie z. B. bei seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule vorkommt, wird man vermeiden können, wenn man die Wirbelsäule selbst daraufhin genau untersucht.

Bei den Weichteilquetschungen und Zerrungen ist nicht nur an Muskeln, Fascien, Sehnen, Bänder, sondern auch an die vielen Empfindungsnerven zu denken, sind doch die hinteren Rückenmarkswurzeln die sensiblen. Die häufig bei derartigen Kranken gefundene Steigerung der Reflexe, Überempfindlichkeit der Haut in der Rückengegend gegen Nadelstiche und Pinselberührung, auch wohl gelegentlich gegen warme und kalte Berührungen muß auf derartige traumatische Reizungen der sensiblen Nerven und ihrer Wurzeln bezogen werden.

Oft sind Rückenschmerzen die Teilerscheinung einer allgemeinen Nervenschwäche.

Ein Trauma kann bei neuropathischen Menschen die Veranlassung zu einer besonderen Art statischer Wirbelsäulenverkrümmung, der hysterischen Skoliose sein. Als Ursache sind leichte Verletzungen beim Heben oder Bücken, aber auch stärkere Quetschungen des Rückens angegeben. Den Fällen letzterer Art wird mitunter wohl eine anatomische Verletzung der Weichteile oder der Wirbelsäule selbst zu Grunde liegen, welche sich nur nicht objektiv nachweisen läßt. In der Regel wird das Schwergewicht des Rumpfes ganz auf ein Bein verlegt und die Wirbelsäule nach der anderen Seite konvex ausgebogen (Seiffer), sogar eine bikonvexe Krümmung (im Brust- und im Lendenteil) hat man beobachtet (Hildebrandt). Kennzeichnend ist es für die Art der Skoliose, daß sie sich beim Bücken und in der Bauchlage in der Regel ausgleicht. Das Krankheitsbild wird durch nervöse Störungen verschiedener Art vervollständigt. Der Verlauf ist schwankend, nicht selten ist eine beträchtliche, langdauernde Erwerbseinbuße die Folge. Vgl. auch Skoliosis ischiadica § 81. Die traumatischen Lymphergüsse am Rücken sind im I. Band S. 328 besprochen.

§ 54. Quetschungen und Verstauchungen der Wirbelsäule.

Im Anschluß an den traumatischen Hexenschuß sollen die Quetschungen (Contusionen) und Verstauchungen (Distorsionen) der Wirbelsäule besprochen werden, weil diese Verletzungen klinische Erscheinungen und Beschwerden zur Folge haben, welche in vieler Hinsicht denen des traumatischen Hexenschusses ähneln.

Heldenbergh-Gand wollte die eben besprochene „Lumbago traumatica" nur für ein einziges Gelenk der Wirbelsäule gelten lassen. Die Gelenkverbindung zwischen Kreuzbein und dem letzten Lendenwirbel ist bekanntlich doppelseitig und wird von den oberen Gelenkfortsätzen des Kreuzbeins und den unteren des Lendenwirbels gebildet. Eine Verstauchung dieser Gelenke (eine Athralgie) und nicht eine Muskelzerrung sei der wahre Hexenschuß, welcher durch eine schmerzhafte Druckstelle dicht unter dem Dornfortsatz des letzten Lendenwirbels gekennzeichnet ist.

Heldenbergh-Gand empfahl zur Behandlung ein Verfahren, das der unblutigen Dehnung der Hüftnerven ähnelt; nämlich Beugung beider Beine in den Knie- und Hüftgelenken bei wagrechter Lage, Streckung im Knie bei gebeugtem Hüftgelenk und langsame Senkung des Beines auf die Unterlage.

Sicherlich wird diese Stelle der Wirbelsäule bei Verletzungen ganz besonders häufig betroffen. Es bleibt dann aber nicht bei einfachen Verstauchungen oder Quetschungen. Ludloff hat darauf hingewiesen und durch Röntgenaufnahmen festgestellt, daß an dieser Stelle, an welcher die Gelenkfortsätze sehr fest verankert sind, durch starkes Rückwärtsbeugen des Körpers die Gelenkfortsätze abgerissen oder abgedrückt werden, weil der Lendenwirbel nach vorn nicht ausweichen kann. Wir haben selbst eine große Anzahl von Verletzten gesehen, bei welchen die klinischen Erscheinungen sich nur in diesem Sinne deuten ließen. Solche Verletzungen an den Fortsätzen des 5. Lendenwirbels können die Erwerbsfähigkeit recht schwer beeinträchtigen und sogar beträchtliche Störungen in der Haltung der Wirbelsäule bedingen.

Burk beobachtete bei einem 31jährigen Manne, der bei stark vorgebeugtem Rumpf einen schweren Gegenstand geschoben hatte und dabei Schmerzen im Kreuz verspürt hatte, noch $3^1/_2$ Jahre später trotz mannigfacher Behandlung eine Abflachung der Lendenlordose mit seitlicher Verbiegung, Beckensenkung und leichter Flexionsstellung des Beines. Die Röntgenaufnahme ergab einen Bruch des rechten Gelenkfortsatzes des 5. Lendenwirbels. Die operative Entfernung des Bruchstückes brachte volle Heilung. Sicher kommen solche Verletzten oft in den falschen Verdacht der Simulation.

An den Abschnitten der Wirbelsäule, wo die Beweglichkeit am größten ist, also an der Halswirbelsäule, kommen Distorsionen am häufigsten vor. Sie entstehen meistens dadurch, daß ein Fall oder Schlag auf den Kopf stattfindet, in selteneren Fällen auch durch Muskelzug. Die Gelenkbänder werden dabei stark gedehnt oder durchgerissen, sobald ihre Elastizitätsgrenze überschritten wird. Es kommt bei der Distorsion aber nur zu einem vorübergehenden Klaffen der Gelenkflächen, nicht zu einer dauernden Verschiebung wie bei der Verrenkung. Da jede Zerrung der gerissenen Bänder Schmerz verursacht, so stellt sich zum Schutz der Bänder eine reflektorische Muskelspannung ein, welche den Kopf in schiefe Haltung zwingt und gelegentlich die Veranlassung zu einer Verwechslung mit rheumatischem Schiefhals und entzündlichen Veränderungen an der Wirbelsäule geben kann.

Die gezwungene Kopfhaltung kann längere Zeit beibehalten werden, im Laufe der Zeit können sich sogar förmliche Muskelkontrakturen ausbilden.

In schweren Fällen kann eine Distorsion auch zu einer Verletzung der Rückenmarkshäute oder der Nervenwurzeln führen. Wagner und Stolper sahen nach einer Distorsion eine tödliche Rückenmarksblutung.

Gelegentlich sind die Distorsionen auch hier mit Abrissen kleiner Knochenteile verbunden, wodurch das langsame Abklingen der Schmerzen erklärlich wird. An der Brust- und Lendenwirbelsäule, wo die Beweglichkeit gering ist, sind einfache Distorsionen viel seltener; sie sind dort gewöhnlich mit Knochenverletzungen verbunden.

Die Quetschungen der Wirbelsäule sind als Verletzungsbild noch weniger scharf begrenzt. Unter diesem Namen werden oft Knochenbrüche der Wirbelsäule bezeichnet, welche als solche klinisch nicht nachweisbar sind. Die Quetschungen können sowohl auf direkte wie indirekte Weise entstehen, durch Stoß in den Rücken, Fall auf das Gesäß, Zusammenstauchung des Körpers u. s. w.

Wirkt die Gewalt in mehr oder weniger senkrechter Richtung ein, so kann sie sich in einer Quetschung der Zwischenbandscheiben erschöpfen.

Sobald der Spalt zwischen zwei Wirbelkörpern zu stark verengt und der weiche Kern der Zwischenwirbelscheibe unter allzu starken Druck gesetzt wird, kann der Knorpelring zersprengt werden. Die klinischen Zeichen der frischen Verletzungen ähneln denen eines leichteren Quetschungsbruches der Wirbelkörper.

Hat eine stärkere Zerquetschung der Bandscheiben stattgefunden, bei welcher es dann vielfach auch zu Einbrüchen in die angrenzende Schicht der Wirbelkörper kommt, so tritt ein Schwund der Zwischenbandscheiben ein und es erfolgt in der Regel die Heilung mit einer knöchernen Verwachsung der beiden Wirbelkörper.

Nach den zahlreichen klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen der letzten Jahrzehnte unterliegt es keinem Zweifel, daß Quetschungsbrüche von geringer Ausdehnung an den Wirbelkörpern gar nicht so selten sind. Da sie gar keine oder doch nur immer eine geringe Veränderung in der Gesamtgestalt des Wirbelkörpers zur Folge haben, muß eine Formveränderung der Wirbelsäule durch sie nicht notwendig bedingt werden, abgesehen von den Fällen, in welchen später eine Wirbelsäulenverkrümmung (Kümmell) entsteht. Es ist deshalb begreiflich, daß solche Verletzten später die objektiven Zeichen eines Wirbelbruches nicht darzubieten brauchen, tatsächlich aber doch einen solchen Bruch erlitten haben und demgemäß von größeren Schmerzen geplagt werden, deren Äußerung leicht den falschen Verdacht der Simulation hervorrufen kann.

Feinen hat mehrere Fälle von Verhebungsbruch des 5. Lendenwirbels beschrieben, bei welchen nach dem klinischen Verlauf eine Verwechslung mit einfachen Verstauchungen nahe lag. Es handelte sich um kräftige, muskulöse Männer, welche meistens beim Heben recht beträchtlicher Lasten plötzlich einen heftigen Schmerz im Kreuz verspürten. Die Röntgenaufnahmen ließen zum Teil auf Brüche des 5 Lendenwirbelkörpers schließen, welcher besonders auf einer Seite zusammengepreßt erschien, zum Teil waren die Gelenkfortsätze des 5. Lendenwirbels gebrochen. Die Zusammenquetschung des 5. Lendenwirbels erklärt Feinen mit einer plötzlichen unwillkürlichen Erschlaffung der Rückenmuskulatur, welche beim Heben der Wirbelsäule abgesteift gehalten wird. In dem Augenblick, in welchem die Muskelspannung wegfällt, drückt das Gewicht der Last die Wirbelsäule zusammen. Während die übrigen beweglichen Teile derselben der Wirkung nachgeben können, wird der festverankerte 5. Lendenwirbel zusammengepreßt. Solche Verletzungen können aber nur beim Heben schwerer Lasten möglich sein. In einem Falle, bei dem der Unfall (?) darin bestanden haben soll, daß ein Mann beim Tragen eines 4 Zentner schweren T-Trägers zusammen mit einem anderen Arbeiter einen plötzlichen Schmerz verspürte, als er über einen unebenen Boden ging, erscheint uns die Annahme eines Quetschungsbruches des 5. Lendenwirbels nicht berechtigt. Wenn sich Zeichen ausgeprägter Spondylitis deformans an anderen Wirbelkörpern finden, wie auf dem Röntgenbild Feinens, so kann eine Deformierung eines Wirbels, welche mit dem Bilde eines Quetschungsbruches allerdings gewisse Ähnlichkeit hat, noch nicht als sicherer Beweis für einen tatsächlichen Bruch gelten. Die Annahme einer spondylitischen Verbildung an dieser Stelle liegt jedenfalls näher.

Bei fast allen bisher beschriebenen Unfallerkrankungen sind die Klagen im wesentlichen gleich.

Um möglichst jede Bewegung an dem schmerzhaften Abschnitt der Wirbelsäule zu vermeiden, halten die Verletzten durch unwillkürliche Muskelspannung die Wirbelsäule steif. Hat die Verletzung an der Halswirbelsäule, wie schon erwähnt wurde, eine steife Haltung des Kopfes gewöhnlich in seitlicher Neigung zur Folge, so rufen die Verletzungen im Rumpfteil der Wirbelsäule ebenfalls eine eigenartige Haltung hervor.

Um die Wirbelsäule nicht zu bewegen, machen die Leute, wenn sie etwas vom Erdboden aufheben sollen, eine tiefe Kniebeuge. Sie suchen überhaupt die Erschütterung der Wirbelsäule dadurch zu vermeiden, daß sie stets die Knie etwas gebeugt halten, um hier jederzeit eine federnde Bewegung eintreten lassen zu können, durch welche die Erschütterung ausgeglichen wird.

Bei einer unvorhergesehenen Bewegung zucken sie plötzlich zusammen, stoßen auch unwillkürlich einen Schmerzensschrei aus. Wenn man die Leute aus der Rückenlage in die Bauchlage übergehen läßt oder umgekehrt, so machen sie die wunderbarsten Versuche, nur um die Wirbelsäulenbewegung zu ver-

meiden; sie hebeln sich, die Ellbogen und Knie als Stützen benutzend, mühsam herum. Wenn sie aus gebückter Stellung oder aus der Bauchlage sich aufrichten sollen, so schnellen sie manchmal durch Bewegungen der Becken- und Schultermuskeln den im ganzen steif gehaltenen Rumpf mit einem Ruck auf, wie ein früherer Assistent der Heilanstalt, Dr. Lehmann, zutreffend verglich, in der Weise, wie eine im Liegen manövrierende, schießende Truppe sich plötzlich bei dem Kommando „Sprungauf" erhebt.

Es sieht für den ersten Augenblick so aus, als ob ein Mensch, der mit einem derartigen Schwung sich erhebt, keine Schmerzen in der Wirbelsäule haben könnte.

Paßt man aber ganz genau bei der Bewegung auf, so sieht man, daß in der Tat die Wirbelsäule dabei steif gehalten wird, was der Zweck des ganzen Manövers ist.

Die diagnostischen Schwierigkeiten bei der häufig mindestens unkontrollierbaren, sicher oft unberechtigten Klage „Kreuzschmerzen", mit denen ja jeder dritte Unfallverletzte bei der Hand ist, können recht erhebliche sein, da man, wie im vorstehenden erwähnt ist, ernste Zustände nicht nur nicht ausschließen kann, sie im Gegenteil stets für die Zukunft zu fürchten hat, und auf der anderen Seite wieder bei dem grenzenlosen Unfug, der mit der Klage über Kreuzschmerzen getrieben wird, dazu verleitet wird, häufig an Simulation und Übertreibung zu denken.

Genaue Beachtungen der beschriebenen Haltung, auch der Sensibilitätsstörungen, die, wenn vorhanden, wertvolle Zeichen sind, ohne daß ihr Fehlen etwas beweist, werden dem Arzt Anhaltspunkte geben. Es empfiehlt sich durchaus, bei Unsicherheit in der Diagnose den Kranken in einer Anstalt beobachten zu lassen.

In der mediko-mechanischen Abteilung der Thiemschen Heilanstalt hat sich durch die Praxis ein eigenartiges, aber in der Tat praktisches Verfahren herausgebildet.

Während natürlich für gewöhnlich jedem Kranken die für ihn passenden Übungen angewiesen werden, überlassen wir am ersten Übungstage die Kranken, bei welchen wir in Bezug auf die angegebenen Kreuzschmerzen ein wenig Mißtrauen hegen, sich selbst. Sie gehen in der Meinung, daß sich jeder die Übungen selbst aussuchen könne, den anderen Patienten nach und meist an die Apparate, die ihre Aufmerksamkeit besonders erregen, Rumpfdrehungen im Reit- und Quersitz, sogenannte Beckenschaukel, seitliche Beckendrehung u. dgl. Wenn sie auf diesen passiven Apparaten sitzen bleiben, sie immer von neuem auch unaufgefordert wieder aufsuchen (was gesunde Leute sehr gern tun, da sie dabei nicht im geringsten angestrengt werden), so haben sie ganz gewiß keine nennenswerte Schädigung der Wirbelsäule und der an ihr haftenden Weichteile.

Die genannten Apparate bedingen so vielfache Bewegungen der Wirbelsäule, daß kein wirklich derartig Leidender sie verträgt. Sie gehen sofort wieder unter sichtbaren Zeichen des Schmerzes von dem Apparat herunter und bitten, man möge sie von diesem dispensieren.

Das ist so typisch und so schnell erledigt, daß von Quälen der Patienten gar keine Rede ist.

Selbstverständlich müssen diese Bewegungen, wie überhaupt die mediko-mechanischen Übungen, bei wirklicher Erkrankung gänzlich unter-

bleiben. Nicht einmal die meist so wohltuend wirkenden Klopf- und Erschütterungsapparate werden vertragen.

Durch die von Ludloff empfohlene Auskultation der Wirbelsäule mit dem Phonendoskop lassen sich in vereinzelten Fällen bei Bewegungen der Wirbelsäule krachende oder knirschende Geräusche nachweisen, welche jedenfalls durch die Reibung rauher Gelenkflächen erzeugt werden, besonders zwischen dem 5. Lendenwirbel und dem Kreuzbein. Es gehört aber Übung dazu, um die krankhaften Gelenkgeräusche von physiologischen oder Nebengeräuschen zu unterscheiden.

Das beste bei diesen Verletzungen ist Ruhe, womöglich Bettruhe, ableitende Einreibungen oder Pinselungen (Jod), vorsichtige Massage, schwache galvanische oder faradische Ströme.

Die Notwendigkeit der Ruhestellung der Wirbelsäule bedingt bei schwereren Fällen natürlich anfangs hohe Rentenfestsetzungen, unter Umständen bis 100 Proz. Rente. Auch können bei diesen Verletzungen Stützapparate nötig werden, wie sie bei den Wirbelbrüchen beschrieben und abgebildet sind.

Mit der Zeit können je nach dem Grade der Besserung Rentenherabsetzungen stattfinden und nach Jahren pflegt auch gänzliche Heilung einzutreten, wenn keine Knochenbrüche vorgelegen haben.

§ 55. Allgemeines über Knochenbrüche und Verrenkungen der Wirbelsäule.

Die knöchernen Verletzungen der Wirbelsäule sind in ihrer Art und Häufigkeit in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule sehr verschieden. Dieser Unterschied ist bedingt durch den Bau und die Beweglichkeit der einzelnen Abschnitte.

An der sehr beweglichen Halswirbelsäule sind Verrenkungen häufiger als in den unteren Abschnitten der Wirbelsäule. In der Brust- und Lendenwirbelsäule überwiegt die Zahl der Brüche und Verrenkungsbrüche bei weitem die der reinen Verrenkungen. Hieran ist auch der Umstand schuld, daß die Gewalteinwirkung in der Regel stärker ist als bei der Halswirbelsäule.

Während man früher „Brüche" und „Verrenkungen" der Wirbelsäule unterschied, hat Kocher eine neue Einteilung der Wirbelsäulenverletzungen vorgenommen.

Er unterscheidet partielle Wirbelverletzungen und vollständige Verrenkungen bezw. Verrenkungsbrüche der Wirbelsäule (Totalluxationen und Totalluxationsfrakturen).

Da Brüche häufig mit Verrenkung zusammen vorkommen und beide Verletzungen mitunter die gleichen klinischen Erscheinungen, besonders von seiten des Rückenmarkes hervorrufen können, so ist eine solche Einteilung besonders vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus gerechtfertigt. Meistens wiegt aber auch dann, wenn beide Verletzungen zusammen vorkommen, eine derselben vor. Von der etwas komplizierten Einteilung für die Unfallbegutachtung Gebrauch zu machen, erscheint uns deshalb nicht zweckmäßig, weil die alte Einteilung in Brüche und Verrenkung vielleicht schematischer, aber doch wohl leichter verständlich ist. Im übrigen wird auch eine scharfe Trennung zwischen partieller Verletzung und Totalluxation klinisch in manchen Fällen nicht möglich sein.

Die Verletzungen des Kreuzbeines sind in dem Abschnitt über Beckenverletzungen besprochen.

§ 56. Brüche der Wirbelsäule.

A. Allgemeines.

Da der Raum eine erschöpfende Darstellung der Brüche und Verrenkungen der Wirbelsäule nicht gestattet, müssen wir uns in den folgenden Abschnitten auf das wichtigste beschränken und auf eine Besprechung der Behandlung verzichten.

In den größeren Statistiken ist meistens erwähnt, daß die Wirbelsäulenbrüche im Verhältnis zu anderen Knochenbrüchen selten sind. Nach der Zusammenstellung von Gurlt machen sie 0,332 Proz., nach der von Bruns 0,4 Proz. der Knochenbrüche aus. Die Zahlen bleiben wohl deshalb etwas hinter den tatsächlichen Verhältnissen zurück, weil viele Brüche der Wirbelsäule überhaupt nicht zu erkennen sind oder doch erst nach längerer Zeit als solche erkannt werden können und vor der Erfindung der Röntgenphotographie oft überhaupt nicht erkannt werden konnten. Die Schwere dieser Verletzungen zeigt sich sehr deutlich in einer Statistik von Burrell, welcher bei 244 Wirbelbrüchen eine Gesamtsterblichkeit von 64,5 Proz. berechnete. Die Häufigkeit der Wirbelbrüche ist ganz besonders von örtlichen und wirtschaftlichen Zuständen abhängig. Kamen diese Verletzungen früher schon vorwiegend bei solchen Leuten vor, welche durch ihren Beruf Gefahren ausgesetzt waren, so zeigt die Entwicklung der industriellen Verhältnisse, daß mit der Schwere und Gefahr des Berufes auch die Zahl der Wirbelbrüche wächst.

Am deutlichsten tritt diese traurige Tatsache in der Zusammenstellung Wagners und Stolpers hervor, nach welcher in dem oberschlesischen Bergrevier bei einer Durchschnittszahl von jährlich 50 000 Arbeitern in 20 Jahren 223 Brüche der Wirbelsäule vorkamen und 2,07 Proz. aller Knochenbrüche ausmachten. Wir sahen Wirbelsäulenbrüche besonders bei Verletzungen im Baugewerbe, dagegen sehr selten bei Verletzten der Textilindustrie. Dieser Unterschied kennzeichnet die Gefährlichkeit der Betriebe.

Die Wirbelbrüche können auf direkte oder indirekte Art verursacht werden. Direkte Brüche sind solche, welche durch Überfahren, Quetschung, Hufschlag oder dgl. entstehen. Bei diesen direkten Verletzungen werden vorwiegend die schwächeren und der Oberfläche näherliegenden Teile betroffen, während der gegliederte Bau und die tiefere Lage der Wirbelkörpersäule diesen Teil oft vor direkten Verletzungen schützt. Wir sehen demnach, daß direkte Brüche vorwiegend an dem Bogen, dem Dornfortsatze und den Seitenteilen der Wirbel eintreten, während an der Säule der Wirbelkörper vorwiegend indirekte Brüche vorkommen. Sie ereignen sich in der Weise, daß der gegliederte Stab von oben nach unten zusammengestaucht wird, was geschehen kann, wenn eine Last auf den Kopf, die Schultern oder den oberen Teil des Rückens fällt oder der Rumpf auf andere Weise mechanisch wie ein Stab gebogen wird, wenn z. B. der Rumpf eines auf einem Wagen sitzenden Menschen beim Durchfahren eines verhältnismäßig zu niedrigen Tores zusammengepreßt wird. Ein solcher indirekter Bruch kann sich anderseits durch einen Fall auf das Gesäß, die Knie oder Füße ereignen, auch nach Überbiegungen der Wirbelsäule entstehen.

B. Brüche der Wirbelkörper.

Bei den Quetschungsbrüchen der Wirbelsäule wirkt entweder eine Kraft in senkrechter Richtung auf die Wirbel ein, z. B. beim Fall auf das Gesäß, oder es handelt sich um eine Gewalt, welche in einer verstärkten Beugung besteht, z. B. beim Fallen einer Last von hinten auf die Schultern. Die Form der Wirbelsäule bedingt aber auch dann, wenn die Kraft in senkrechter Richtung wirkt, daß zu der Verkürzung in der Längsrichtung sich in den meisten Fällen eine Beugung nach vorn hinzugesellt, falls nicht durch bestimmte Bedingungen oder unwillkürliche Muskelspannung dem natürlichen Vornübersinken des Rumpfes entgegen gewirkt wird.



Fig. 12. Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbels. (Nach Sudeck.)

Bei der gleichzeitigen Beugung wird die Gewalt natürlich an der Vorderseite des biegsamen gegliederten Stabes am meisten einwirken. Die Wirbelkörper werden in ihrem vorderen Teil am stärksten zusammengepreßt und deshalb weist ihr Knochengefüge hier auch die meisten Verletzungen auf. Naturgemäß werden die Abschnitte der Wirbelsäule unter der Zusammenstauchung am meisten zu leiden haben, welche der Gewalt am wenigsten nachgeben können. Wir finden deshalb am häufigsten Brüche im untersten Teil der Brust- und obersten Teil der Lendenwirbelsäule. Nach einer Zusammenstellung Ménards kamen unter 383 Wirbelbrüchen 250 allein auf den Abschnitt zwischen 11. Brust- und 2. Lendenwirbel. Kocher fand unter 23 isolierten Wirbelkörperbrüchen 5mal je einen Bruch des 12. Brust- bezw. 1. Lendenwirbels. Dr. Waegner-Charkow sah unter einigen 60 Wirbelbrüchen im südrussischen Kohlenrevier sogar 40 Brüche der beiden genannten Wirbel. Sehr deutlich wird die Häufigkeit der Brüche in der abgebildeten Zusammenstellung Ménards veranschaulicht, welche 383 Brüche umfaßt (Fig. 13).

Bei einem Quetschungsbruch eines Wirbelkörpers brechen die Bälkchen der Spongiosa und schieben sich ineinander. Je stärker die Gewalteinwirkung besonders im Sinne der Beugung ist, umso schwerer ist die Zusammenquetschung. Der gebrochene Wirbelkörper wird oft zu einem richtigen Keil zusammengequetscht, wie dies auf der umseitigen Abbildung 14 zu sehen ist.

Der Wirbelkörper kann dabei auch in seitlicher Richtung zusammengepreßt werden, wobei dann ein Keil herausgebrochen wird wie auf Fig. 15,

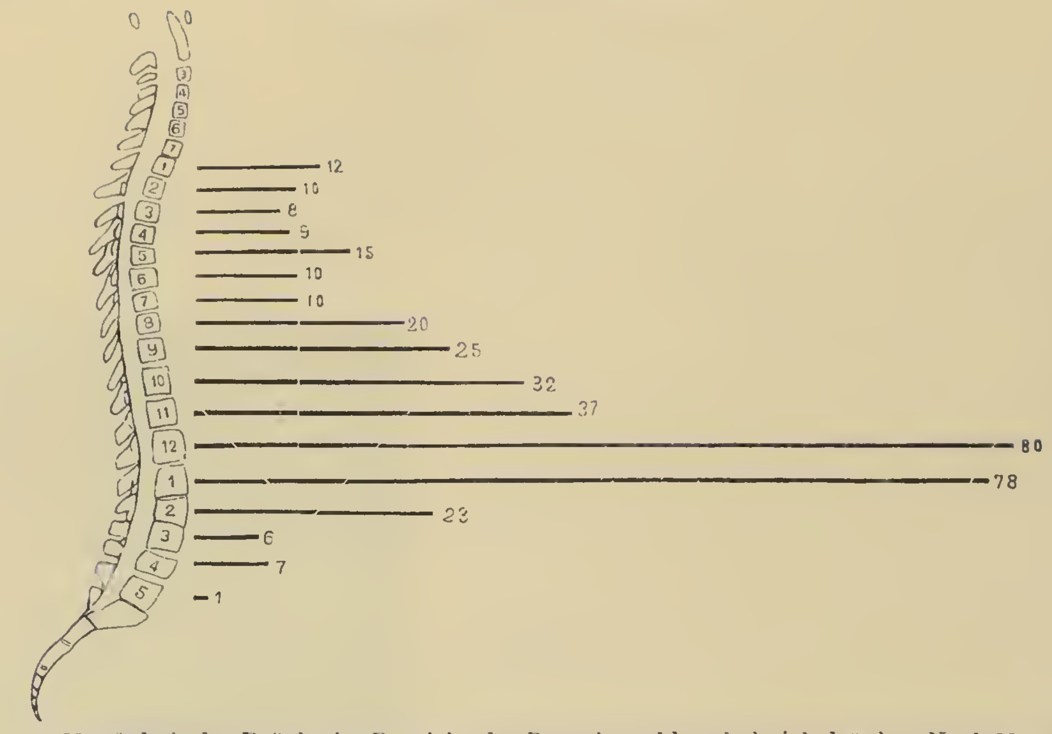


Fig. 13. Häufigkeit der Brüche im Bereiche der Dorsal- und Lumbalwirbelsäule. (Nach Ménard.)

oder der Körper auf einer Seite ganz zertrümmert wird wie auf Fig. 16. (Diese beiden Bilder, sowie die Abbildung 17 hat uns Herr Dr. Waegner-



Fig. 14. Kompressionsbruch des 7. und 8. Brustwirbels. Thiemsche Klinik (gez. von Seelhorst).



Fig. 15. Seitliche Infraktion des 1. Lendenwirbels. (Waegner-Charkow.)



Fig. 16. Lendenwirbelkompressionsbruch. (Waegner-Charkow.)

Charkow aus dem reichen Material der von ihm geleiteten Heilanstalt für Unfallverletzte freundlichst zur Verfügung gestellt.) Auf Fig. 17 ist der schwere Kompressionsbruch des 12. Brustwirbels mit Rippenbrüchen verbunden.



Fig. 17. Kompressionsbruch des 12. Brustwirbels mit Rippenbrüchen. (Waegner-Charkow.)

Vorwiegend zeigt sich die Zertrümmerung der Knochenteile am oberen und vorderen Rand. Hier wird sehr oft ein Knochenstück in der Form eines Keiles losgelöst. Ein solcher Keil kann auch aus dem hinteren Abschnitt des Wirbelkörpers herausgebrochen werden. Oft findet dabei auch eine mehr oder weniger starke Zerreißung der Bandscheibe statt. Je größer die Verschiebung der Bruchstücke ist, umso heftiger kann das Rückenmark beeinträchtigt werden. Eine Quetschung desselben kann auch dadurch stattfinden, daß von dem hinteren und oberen Teil des Wirbelkörpers ein Keil nach der Markhöhle zu vorgedrängt wird.

Häufiger erfolgt die Verletzung des Rückenmarkes dadurch, daß der obere Wirbelkörper auf dem zu einer schiefen Ebene gewordenen unteren Körper entlang geschoben wird, wodurch alsdann das Rückenmark von der hinteren oberen Ecke des tiefer gelegenen Wirbels mehr oder weniger gequetscht oder völlig durchtrennt werden kann (siehe Fig. 18).

Man hat jene schweren Fälle, in welchen es zu einer Verschiebung der Wirbelkörper gegeneinander kommt, als Verrenkungsbrüche bezeichnet. Auf dem Röntgenbild Fig. 19 ist eine Verrenkung des 3. Lendenwirbels dargestellt, welche auch mit einer Zerreißung knöcherner Teile verbunden ist. Die reinen Verrenkungen der Brust- und Lendenwirbelsäule sind außerordentlich selten.

Die Verschiebung kann so hochgradig werden, daß der obere Wirbelkörper mit seiner unteren Fläche ganz an die Vorderfläche des unteren Wirbels geschoben wird oder ganz zur Seite tritt. Dabei kann ein stärkerer Keil von der oberen vorderen Kante des unteren Wirbelkörpers abgebrochen werden, die Verschiebung kann aber auch ohne stärkere Kontinuitätstrennung des Knochens in der Hauptsache durch Zerreißung der Bandscheibe erfolgen, in welchem Falle dann die Zerreißung mehr einer reinen Verrenkung ähnelt. Bei so starken Verschiebungen findet häufig auch eine Zerreißung des hinteren, seltener des vorderen Längsbandes statt. Letzteres ist erklärlich, da das vordere Band in den meisten Fällen eine starke Zerrung nicht erfährt.



Fig. 18. Luxationsfraktur des 12. Brustwirbels. Totale Durchquetschung des Marks und seiner Hüllen. Vorderes Keilfragment (nach Wagner u. Stolper).

Die Erhaltung des vorderen und hinteren Längsbandes ist, wie Wagner und Stolper betonen, insofern von großer Wichtigkeit, als es die Bruchstücke in einen gewissen Zusammenhang zwingt. Selbst wenn die Bruchstücke im Augenblick der Zusammenknickung der Wirbelsäule einen Druck auf das Rückenmark ausüben, haben die erhaltenen straffen Bänder die Neigung, die Bruchstücke in die richtige Stellung zurückzuziehen. Werden die Wirbel mehr oder weniger nach der Seite zusammengequetscht, so kann eine Skoliose oder Kyphoskoliose entstehen, was nach den Röntgenbildern Fig. 16 und 17 leicht verständlich ist.

Auch bei einfachen Quetschungsbrüchen ohne stärkere Verschiebung kann ein gleichzeitiger Riß an dem hinteren Teil der Wirbelsäule eintreten. Es ist möglich, daß sowohl die Bänder wie die knöchernen Teile des hinteren Wirbelsäulenabschnittes zerreißen. Auf diese Weise kann es dann zu einem Klaffen der Dornfortsätze kommen oder ein Rißbruch der Dornfortsätze selbst entstehen. Man findet deshalb bei

geheilten Quetschungsbrüchen nicht selten ein Klaffen oder eine deutliche kallöse Verdickung der Dornfortsätze.

Während selbst bei stärkeren Quetschungsbrüchen, welche bereits die Form der Verrenkungsbrüche zeigen, eine Verletzung der Seitengelenke nicht in jedem Fall eintreten muß, kommt nach Wagner und Stolper anderseits gelegentlich schon in Fällen, bei denen die Verschiebung der Wirbelkörper verhältnismäßig gering ist, eine Verrenkung der Seitengelenke zu stande, welche die Einrichtung der Bruchstücke erschwert oder unmöglich machen kann.

Sehr häufig sind die Kompressionsbrüche der Wirbel mit Brüchen des Brustbeins verbunden, welche meistens in der Höhe der 2. Rippe



Fig. 19. Verrenkung des 3. Lendenwirbels aus dem Krankenhause Bergmannstrost-Halle (Prof. Oberst).

am Übergang vom Manubrium zum Körper des Brustbeins stattfinden und hauptsächlich durch den Druck des Kinns verursacht werden.

Die Verletzung des Rückenmarkes ist von der Verschiebung der Bruchstücke oder bei Verrenkungsbrüchen von der Verschiebung der Wirbelkörper abhängig, weniger von dem Grade der Zertrümmerung des Wirbelkörpers. Wir sehen deshalb schwere Zerquetschungen der Körpermasse eines oder sogar mehrerer Wirbel ohne irgend eine Verletzung des Rückenmarkes. Nicht nur die Schwere der Gewalt, sondern die Richtung, in welcher sie einwirkt, wird dabei von wesentlicher Bedeutung sein. Wir sahen besonders schwere Quetschungsbrüche der Wirbelkörper in der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule mit ziemlich starker Buckelbildung nach hinten (Kyphose) ohne nennenswerte Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes. Gerade weil die Wirbelkörper bei reinen Quetschungsbrüchen so stark ineinander gestaucht sind, ist eine Verschiebung der Bruchstücke und Beeinträchtigung der Markhöhle weniger leicht möglich.

Bemerkenswert ist, daß nach starken Kompressionsbrüchen des ganzen Wirbelkörpers die Verletzten unmittelbar nach dem Unfall bisweilen noch fähig sind, eine Strecke zu gehen. Mehrere Patienten Waegners-Charkow gingen ohne fremde Hilfe bis zum Förderschacht, einer legte sogar den 1 ½ km langen Weg zum Krankenhaus zurück. In solchen Fällen sind die zerbrochenen Knochenteile jedenfalls so ineinander gestaucht, daß die Verletzten mit Aufbietung großer Muskelkraft im stande sind, den Rumpf zu tragen.

C. Brüche der Wirbelbögen.

Brüche der Wirbelbögen kommen am häufigsten an der Halswirbelsäule vor. Hier brechen mitunter mehrere Wirbelbögen zusammen unter der Einwirkung einer direkten Verletzung. Es kann sich nur um einen einseitigen Sprung handeln oder beide Bogenhälften können gebrochen sein.

Die Schwere dieser Verletzung hängt ab von der Verschiebung der Bruchstücke und dem Druck auf das Rückenmark, welches bei starker Verschiebung völlig durchquetscht werden kann.

An der Brustwirbelsäule sind die Bogenbrüche sehr selten. Wagner und Stolper, welche selbst einen Fall beobachteten, haben sonst nur noch 5 Fälle aus der Literatur zusammenstellen können. Die tiefere Lage dieser Teile, welche durch stärkere Muskelpolster geschützt sind, macht die Seltenheit der Verletzung erklärlich.

Gelegentlich hat man nach Bogenbrüchen Heilung mit Pseudarthrose beobachtet. So sah Thiem eine solche vom Bogen des 2. Lendenwirbels bei einem 42jährigen Manne ein Jahr nach dem Sturz von einem Scheunenboden.

D. Brüche der Gelenkfortsätze und Querfortsätze.

Brüche der Gelenkfortsätze treten an der Halswirbelsäule oft zugleich mit Verrenkungen ein, wobei dann entweder der untere Gelenkfortsatz des oberen verrenkten Wirbels oder der obere des nicht verrenkten unteren Wirbels abzubrechen pflegt.

Brüche der Querfortsätze sind für sich allein gleichfalls selten und finden mitunter an der Lendenwirbelsäule statt; gelegentlich kommen sie mit Brüchen der Wirbelkörper zusammen vor. Sie können durch direkte Quetschung, aber auch durch Muskelzug entstehen.

Hoffmann sah einen durch Muskelzug entstandenen Bruch eines Querfortsatzes vom 5. Lendenwirbel, welcher bei einem 34jährigen Manne entstand, als er einen schweren Karren anheben und vorwärts schieben wollte. In einem anderen Fall, bei welchem die rechten Querfortsätze der 4 oberen Lendenwirbel abbrachen und zwar der erste an der Wurzel und die anderen in der Mitte, glaubt er ebenfalls die Wirkung eines Muskelzuges annehmen zu müssen. Bezeichnend für diese Verletzungen ist es, daß die Schmerzen oft in den Bauch ausstrahlen und die Verletzten den Rumpf nach der kranken Seite oft besser beugen können als nach der gesunden. Wahrscheinlich ist in letzterem Fall der Zug an den gebrochenen Teilen zu schmerzhaft. Der typische Druckschmerz tritt bei Druck seitlich von der Wirbelsäule auf. Wenn mehrere Querfortsätze einer Seite gebrochen sind, so entsteht nach Hoffmanns Angabe bei der Beugung eine Abflachung, weil den Muskeln die Unterstützung von vornher fehlt, wenn die Querfortsätze noch nicht angeheilt oder wenn sie verschoben sind.

Sogar ein Bruch beider Querfortsätze an einem Lendenwirbel ist beobachtet worden (Gümbel), der wahrscheinlich auch durch Muskelzug

zu stande kam. Der Verletzte war von einer hohen Leiter gesprungen, die Wirbelsäule war bei dem Sprung wahrscheinlich gestreckt, der Rumpf nach dem Aufsprung auf den Boden aber vornüber gefallen.

Nach Brüchen der Querfortsätze kann eine Skoliose zurückbleiben, welche zu Verwechslungen mit anderen Skoliosen nicht traumatischen Ursprungs führen und die Verletzten in den falschen Verdacht der Simulation bringen kann. Eine solche irrtümliche Auffassung, die mit Sicherheit natürlich nur durch das Röntgenbild widerlegt werden kann, lag bei einer Beobachtung Zweigs vor, wo der Vorgutachter eine „Altersskoliose" angenommen hatte. Die Skoliose ist nicht immer allein durch anatomische Veränderungen bedingt, sondern auch der Ausdruck einer großen Schmerzhaftigkeit der verletzten Stelle. Sie wird deshalb auch mehr oder weniger willkürlich verstärkt, um jede Zerrung der verletzten Teile zu vermeiden, wie in einem Falle von Thiem, bei welchem der Bruch des Querfortsatzes des 4. Lendenwirbels mit einem starken Bluterguß in den Ileopsoas verbunden war.

E. Brüche der Dornfortsätze.

Die Dornfortsätze können durch indirekte Gewalt brechen, wenn an der Halswirbelsäule bei der Beugungsverrenkung der Dornfortsatz eines Wirbels durch die starke Bandmasse festgehalten wird und einfach bricht. An der Brust- und Lendenwirbelsäule werden die Brüche der Dornfortsätze gewöhnlich durch direkte Gewalt erzeugt, wobei mehrere Dornfortsätze brechen können.

Der abgebrochene Dornfortsatz kann sogar bis in den Rückgratkanal getrieben werden. Wiederholt hat man auch Rißbrüche der Dornfortsätze durch Muskelzug des Kappen- bezw. Rautenmuskels beobachtet (Henschen, Sauer, Riedinger u. a.). Sie traten besonders bei Schleuderbewegungen eines beschwerten Armes, z. B. beim Schaufelwurf ein und betrafen die Dornfortsätze des 7. Halswirbels oder des 1., 2. oder 3. Brustwirbels. Die Verletzten verspürten häufig einen Schmerz und ein Knacken zwischen den Schulterblättern. Der Abbruch des Dornfortsatzes ist sowohl durch Betastung, bei der sich eine Beweglichkeit, in einzelnen Fällen auch Krepitation zeigte, als auch durch Röntgenaufnahme festgestellt worden. Auch nach dem Heben von schweren Gegenständen hat man Brüche der Dornfortsätze beobachtet.

Wir machen auf die Verletzung deshalb besonders aufmerksam, weil bei den klinischen Erscheinungen die Verwechslung mit einer Lumbago naheliegt und die Verletzten in den falschen Verdacht der Simulation kommen können, wie dies bei dem Patienten Riedingers auch der Fall war, der 4 Wochen nach dem Unfall zu ihm geschickt wurde. Die knöcherne Heilung scheint sich nach den bisherigen Beobachtungen bei manchen dieser Rißbrüche sehr zu verzögern. In den meisten Fällen schwanden alle Beschwerden nach einigen Wochen, in einem bestanden noch nach Monaten Schmerzen.

Einen isolierten Bruch des Dornfortsatzes vom 4. Lendenwirbel hat Küttner nach Aufrichten aus gebückter Haltung gesehen.

Da ein Bruch eines Dornfortsatzes auch mit Wirbelkörperbrüchen zusammen vorkommen kann, darf man sich mit der Feststellung des Dornfortsatzbruches nicht begnügen, sondern muß auch die anderen Teile der Wirbelsäule beachten, um vor Irrtümern geschützt zu sein.

Schwere Folgen hinterlassen die Brüche der Dornfortsätze nicht; gewöhnlich wird durch die Kallusbildung eine mäßige Verdickung hervorgerufen, welche dauernd bestehen bleibt und die Rückwärtsbeugung des Rumpfes anfangs ein wenig erschweren kann. Gelegentlich tritt nur eine bindegewebige Verheilung ein, was dann durch abnorme Beweglichkeit des Dornfortsatzes auf Druck auch mehr oder weniger deutlich nachweisbar ist.

§ 57. Heilungsvorgang der Wirbelsäulenbrüche.

Die Heilung der Brüche von Wirbelkörpern erfolgt in den meisten Fällen durch knöchernen Kallus, welcher zum allergrößten Teil von der Beinhaut in mehr oder minder reichlichem Maße gebildet wird (siehe Fig. 20). Von der spongiösen Masse der Wirbelkörper wird sehr wenig oder gar kein Kallus geliefert. Werden bei schweren Quetschungsbrüchen die Knochenbälkchen ineinander geschoben, so entsteht durch ihre Verschmelzung in manchen Fällen eine kompakte Knochenmasse. Im allgemeinen ist diese Veränderung der spongiösen Knochenmasse von dem Grad ihrer Zertrümmerung abhängig. Von dieser Zertrümmerung und der durch die Verschiebung der Bruchstücke bedingten Belastung der spongiösen Masse ist auch die Aufsaugung der verletzten Knochenteile abhängig, welche bei schwerem Quetschungsbruch sehr beträchtlich sein kann.



Fig. 20 56 Tage alte Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels mit mäßiger Dislokation des 12. Brustwirbels. Feste Kallusmassen verdecken die Vorderfläche des komprimierten Wirbels. Runde Prominenz der Dornfortsätze dieser Region (nach Wagner u. Stolper).

Die Veränderung, welche die Wirbelzwischenscheiben bei der Heilung des Wirbelsäulenbruches erfahren, ist in der Hauptsache durch den Grad ihrer Zertrümmerung bedingt. Daß aber auch die spätere Belastung durch die Bruchstücke nicht ohne Bedeutung für die Erhaltung der Zwischen-

bandscheibe ist, darauf deuten jene Fälle hin, in welchen Teile der Zwischenbandscheibe in Lücken des gebrochenen Knochens sich fast völlig erhalten können, weil sie dort vor stärkerem Druck geschützt sind. In vielen Fällen kommt es aber zum völligen Schwund der Zwischenbandscheibe, welche dann gewöhnlich eine knöcherne Verlötung der beiden Wirbelkörper zur Folge hat.

Da die Verrenkungen der Wirbelkörper häufig mit Rißbrüchen des Knochens verbunden sind, ist es begreiflich, daß auch zwischen den verrenkten Wirbeln eine knöcherne Vereinigung eintreten kann.

Die Krümmung, welche eine gebrochene Wirbelsäule nach der Heilung zeigt, ist in der Mehrzahl der Fälle hauptsächlich auf die Verschiebung der Bruchstücke und direkte Zerquetschung des Knochens zurückzuführen, zum geringen Teil auf einen Schwund von Knochengewebe.

§ 58. Sekundäre traumatische Wirbelsäulenverkrümmung.

Eine Störung im Heilungsverlauf stellt ein Verletzungsbild der Wirbelsäule dar, welches zuerst von Kümmell genauer beschrieben ist. Es verläuft in folgender Weise.

Die Wirbelsäule einer sonst gesunden Person wird von einer Verletzung betroffen, welche oft gar nicht einmal von schwerer Art ist und nur für eine Reihe von Tagen oder Wochen Schmerzen hervorruft. Hierauf folgt ein Zeitraum, in welchem die Verletzten ganz oder fast ganz frei von Beschwerden sind, zuweilen ihrer Arbeit nachgehen und auch objektive Zeichen einer Verletzung nicht mehr aufweisen. Allmählich entwickelt sich dann in Wochen oder Monaten unter mehr oder minder großen Schmerzen ein Buckel der Wirbelsäule. Dieser Buckel zeigt meistens eine mit der Wölbung nach hinten gerichtete Bogenform (siehe Fig. 21). In seltenen Fällen entsteht eine spitzwinklige Krümmung, wie sie nach der tuberkulösen Wirbelsäulenzerstörung und nach vielen Quetschungsbrüchen der Wirbelkörper eintritt. Der gekrümmte Teil der Wirbelsäule ist auf Druck von oben her bei Stauchung des Kopfes und der Schultern empfindlich.



Fig. 21. Nach Heidenhain. M. f. U. u. I. 1907, Nr. 3.

Die Bewegungen sind je nach dem Sitz der Verkrümmung erschwert. Die Krümmung der Wirbelsäule, welche sich in der Regel über mehrere Wirbel erstreckt, führt zu entsprechenden kompensatorischen Gegenkrümmungen. Die Gegenkrümmungen über und unter dem Buckel der Brustwirbelsäule zeigen sich an den Dornfortsätzen der nächstgelegenen Wirbel, wie von Heidenhain betont worden ist, häufig unter dem Bilde einer Aushöhlung der Wirbelsäule (Lordose). Seitliche Verkrümmungen sind nach Angabe dieses Autors schwieriger zu beurteilen. Eine Unterscheidung von rhachitischen und habituellen Verkrümmungen wird

aber in der Regel durch die kräftige Entwicklung der Muskulatur, welche bei alten Skoliosen eine charakteristische Beschaffenheit zeigt, und die Kürze der Krümmung möglich sein. Steigerung der Kniescheibenbandreflexe, Störung im Hautgefühl, Ermüdungserscheinungen bei der Gesichtsfeldprüfung und andere nervöse Störungen kommen zu der örtlichen Schädigung hinzu. Die Kranken sind bestrebt, die Wirbelsäule möglichst ruhig zu stellen und zu entlasten, weshalb von ihnen bestimmte Körperhaltungen eingenommen werden, welche je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Wirbelsäulenkrümmung Verschiedenheiten zeigen.

Kümmell war geneigt, die nachträglich eintretende Verkrümmung der Wirbelsäule als Folge eines Erweichungsvorganges im Knochen, einer rarefizierenden Ostitis, anzusehen, hatte aber auch schon die Vermutung ausgesprochen, daß eine Verletzung des Knochens in der Form eines Quetschungsbruches wahrscheinlich vorausgegangen sei.

Fig. 22. Nach Reuter. Arch. f. Orthopäd. II. Bd. 2. H.

Schede hat schon 1881 darauf hingewiesen, daß nach Wirbelbrüchen der Kallus lange weich bleiben und noch auffallend spät Verkrümmungen eintreten können. Heute neigt man wohl allgemein zu der Ansicht, daß der Kümmellschen Erweichung Knochenbrüche, wenn auch von kleiner Ausdehnung, vorausgegangen sind. (Kaufmann, Bähr, Wagner, Stolper u. a.) Durch Untersuchung von Wirbelsäulen bei Leichenöffnungen ist erwiesen, daß an den Wirbelkörpern Quetschungsbrüche von sehr geringer Ausdehnung stattfinden können, welche beim Lebenden oft nicht festzustellen sind. Sehr bezeichnend ist unter anderem hierfür eine Beobachtung von Reuter (siehe Fig. 22). Er fand an einer Wirbelsäule kleine keilförmige Absprengungen an den oberen vorderen Kanten des 2., 4. und 5. Lendenwirbelkörpers. Es ist verständlich, daß dann, wenn ein oder mehrere Wirbelkörper einen Quetschungsbruch von geringer Ausdehnung erfahren haben, die anfänglichen Schmerzen nachlassen können und die Verletzten die Arbeit unter Umständen wieder aufnehmen. Sehen wir doch, daß auch Leute unmittelbar nach eingekeilten Schenkelhalsbrüchen mit dem verletzten Bein auftreten. Man hat nun geglaubt, die Ausbildung der Wirbelsäulenverkrümmung lediglich durch die zu frühzeitige Belastung der verletzten Knochen erklären zu können, indem der weiche Kallus unter dem Druck der Schwerkraft nachgibt, oder, wenn eine Verletzung der Wirbelzwischenscheibe die Ursache der Krümmung ist, die Zwischenbandscheibe schrumpft. Wagner und Stolper haben angenommen, daß in der ersten Zeit durch unwillkürliche dauernde Spannung von Muskeln und Bändern der

verletzte Teil der Wirbelsäule entlastet wird und erst nach Erschlaffung der Muskeln die Verkrümmung der Wirbelsäule zum Vorschein kommt, welche durch Zusammenschieben der Spongiosabälkchen entsteht und einen Schwund der zertrümmerten Knochenbälkchen zur Folge hat, durch die außerordentlich spärliche Kallusbildung von seiten der Spongiosa aber kein genügender Ersatz geleistet wird.

Für alle Fälle, in denen wirkliche Zusammenschiebungen des Knochens stattfinden, ist diese Erklärung annehmbar. Wenn man aber auch wirklich bei allen Fällen von später eintretender Wirbelsäulenverkrümmung einen Knochenbruch voraussetzt, so könnte die Erklärung der Verkrümmung durch den Quetschungsbruch allein nur für die Fälle ausreichen, in welchen durch den Bruch selbst schon derjenige Grad von Verbildung der Wirbelsäule bedingt ist, welcher in seiner Stärke dem späteren Buckel entspricht. Ist der Buckel aber stärker, als die durch den Knochenbruch allein bedingte Verbildung der Wirbelkörper, so müssen noch andere Ursachen bei der Ausbildung des späteren Buckels (Gibbus) mitgewirkt haben. Es genügt dafür weder die Annahme einer späteren Muskelerschlaffung, noch die von Kalluserweichung. Ob auch bei leichteren Verletzungen so schwere Verschiebungen gleich oder später stattfinden können, daß sie den späteren Buckel ausmachen, ist doch wohl zweifelhaft. Reuter erklärt die nachträgliche Entstehung der bogenförmigen Krümmung (nicht des eigentlichen Buckels [Gibbus]) durch eine Veränderung der statischen Verhältnisse, welche ähnlich wie bei der professionellen Kyphose eine allmähliche Umformung der Wirbelkörper zur Folge hat.

Da noch ausreichende mikroskopische Untersuchungsergebnisse fehlen, kann das Krankheitsbild der Kümmellschen Wirbelsäulenverkrümmung noch nicht als geklärt gelten und auch die Möglichkeit eines krankhaften Knochenprozesses nicht unbedingt ausgeschlossen werden. Solange letzteres noch nicht feststeht, erscheint es uns zweckmäßiger, statt des Ausdrucks „traumatische Spondylitis“ entsprechend dem Vorschlage von Kaufmann die Bezeichnung „sekundäre traumatische Wirbelsäulenverkrümmung“ zu gebrauchen. Für die praktische Beurteilung kann die Unklarheit über die Ursache der Verkrümmung von keiner wesentlichen Bedeutung sein.

In jedem Falle mahnt eine Verletzung der Wirbelsäule zu einer sorgfältigen Behandlung und Beobachtung und einer vorsichtigen Beurteilung für die Zukunft. Stets sollten die Kranken, wenn auch nur der Verdacht auf eine Wirbelverletzung besteht, zur wagerechten Ruhelage genötigt und auch später im Auge behalten werden. Ist die Kümmellsche Wirbelverkrümmung eingetreten, so ist eine Beseitigung des Buckels schwer zu erreichen; doch ist durch monatelange Ruhelage und ein Stützkorsett eine Verschlimmerung zu verhüten. Wenn die Reizerscheinungen abgeklungen sind, können die Verletzten auch wieder leichte Arbeit aufnehmen. Die Erwerbsbeschränkung wird im allgemeinen mindestens ebenso hoch bewertet werden müssen, wie bei offenkundigen Wirbelbrüchen; eine besondere Beachtung erfordern die Zeichen allgemeiner Körperschwächung und allgemeiner nervöser Schwäche, sowie die Gefühlsstörung und Bewegungsstörung in den Beinen, welche oft nicht Zeichen einer Rückenmarksverletzung sind, sondern nach Wagner und Stolper durch Druck auf die Nervenwurzeln infolge einer Verengerung des Wirbelzwischenloches verursacht werden können, wobei es sich meist nicht entscheiden

läßt, ob die Verengerungen durch die Verschiebung der Wirbelkörper oder etwaige Knochenwucherungen entstanden sind. Solange der Prozeß noch nicht zum Abschluß gekommen ist, sind die Verletzten als völlig erwerbsunfähig anzusehen.

§ 59. Verrenkungen der Wirbelsäule.

Während man sonst bei Verrenkungen den Knochen als „verrenkten" bezeichnet, welcher bei aufrechter Körperhaltung die untere Stelle einnimmt, gilt für die Wirbelsäule der obere Wirbel als der verrenkte. Da die Verrenkungen der Halswirbelsäule an den fünf untersten Halswirbeln am häufigsten sind, sollen diese zuerst besprochen werden.

Bei der Einteilung folgen wir dem Beispiel Wagners und Stolpers und teilen die Verrenkungen der Halswirbelsäule ein in

A. Beugungsverrenkungen;

B. Drehungsverrenkungen (Rotationsluxationen).

Daß auch sehr selten sogenannte Streckverrenkungen und seitliche Verrenkungen vorkommen können, mag nur kurz erwähnt sein.

A. Beugungsverrenkungen.

Sie können durch direkte Gewalt entstehen, welche in wagerechter Richtung einwirkt und den Wirbel nach vorn schiebt, oder durch indirekte Gewalt, durch übermäßige Beugung des Kopfes. Die Verschiebung der Gelenkfläche kann dabei so weit gehen, daß die Kante der unteren Gelenkfläche des verrenkten Wirbels der oberen Kante des Gelenkfortsatzes des darunter gelegenen Wirbels aufsitzt. Geht die Verschiebung noch weiter, so rutscht die Kante des unteren Gelenkfortsatzes des verrenkten Wirbels in den Einschnitt zwischen Wirbelkörper und Bogen des unteren Wirbels, die Wirbel verhaken sich (siehe Fig. 23).

Kommt es nur zu einem Aufsitzen der Wirbel, so werden die Dornfortsätze klaffen, was an den unteren Halswirbeln deutlich fühlbar ist. Verhakt sich der verrenkte Wirbel, so wird der Abstand der Dornfortsätze sich wieder verringern. Die Querfortsätze werden bei der Beugungsverrenkung nach oben (beim Aufsitzen) und nach vorn (bei der Verhakung) verschoben, was bei manchen Verletzten zu fühlen ist. Die Verschiebung kann an den unteren Halswirbelkörpern durch Druck auf die Speiseröhre Schlingbeschwerden verursachen.

Jede Verrenkung der Wirbelsäule ist mit einer Verletzung der Wirbelzwischenscheibe verbunden. Es kommt zu einer Zertrümmerung oder Zerreißung derselben, mit welcher zugleich mehr oder weniger schwere Verletzungen der Wirbelkörper selbst eintreten können.

Mitunter kann die Verschiebung der Wirbel sehr stark sein, ohne daß dabei notwendigerweise die Verletzung tödlich ist, wie z. B. in einem durch Röntgenaufnahmen kontrollierten Falle Riedls, in dem der 4. Halswirbel so weit nach vorn geschoben war, daß er auf der Vorderfläche des 5. ruhte. Die anfängliche Rückenmarkslähmung ging allmählich zurück.

Bei der Beugungsverrenkung ist der Kopf in den meisten Fällen nach vorn geneigt und das Kinn der Brust genähert. Bei einer von Wagner und Stolper beschriebenen Beugungsverrenkung des 6. Halswirbels

war der Kopf nach hinten geneigt. Bis zum 4. Halswirbel kann auch die Untersuchung vom Mund aus zur Sicherung der Diagnose beitragen.

Als Beugungsverrenkung des 5. Halswirbels nach hinten (Streckluxation) haben Wagner und Stolper einen Fall beschrieben, welcher mit Verletzung von motorischen Bahnen verbunden und durch Muskelzug bei plötzlichem starken Hintenüberwerfen des Kopfes entstanden war.

B. Drehungsverrenkungen (Rotationsluxationen).

Mit diesem Namen bezeichnen wir nach dem Vorgang von Wagner und Stolper und anderen Autoren die Verrenkungen, welche man auch einseitige oder Abduktionsverrenkung genannt hat. Die Verletzung ist insofern keine rein einseitige, als auch die andern Teile des Wirbels dabei eine gewisse Verschiebung erfahren. Da ferner das Wesentlichste bei dieser Verrenkung die Drehung um die senkrechte Achse und nicht die Abduktion ist, so erscheint der Name Drehungsverrenkung richtiger, wenn er den Vorgang auch nicht vollständig wiedergibt. Je nachdem der Kopf dabei nach rechts oder links gedreht ist, muß unterschieden werden zwischen Drehungsverrenkung nach rechts oder nach links.

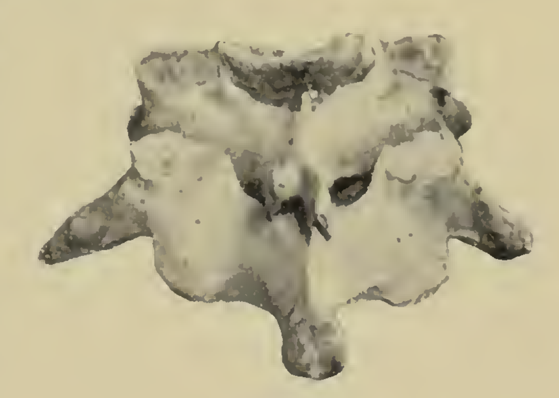


Fig. 23.

Bei dieser Verrenkung (siehe Fig. 24) kann es auch zu einem „Aufsitzen“, oder wenn die Drehung noch weiter geht, zu einer „Verhakung“ der Gelenkfortsätze kommen (siehe Fig. 25).

Die Drehungsverrenkungen kommen meistens durch indirekte Gewalt zu stande, doch ist die Verrenkung auch wiederholt durch Muskelzug (starke Umdrehung des Kopfes) entstanden.

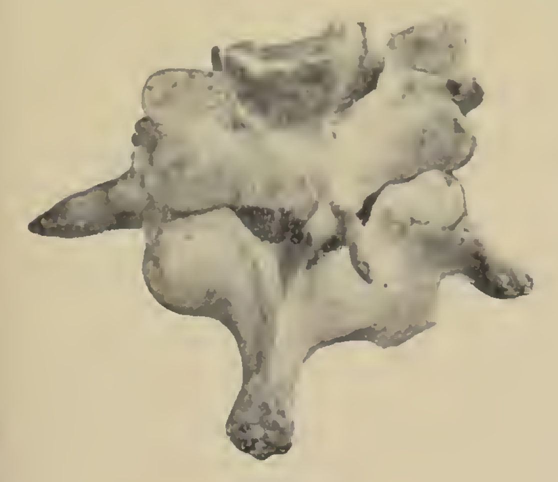


Fig. 24.

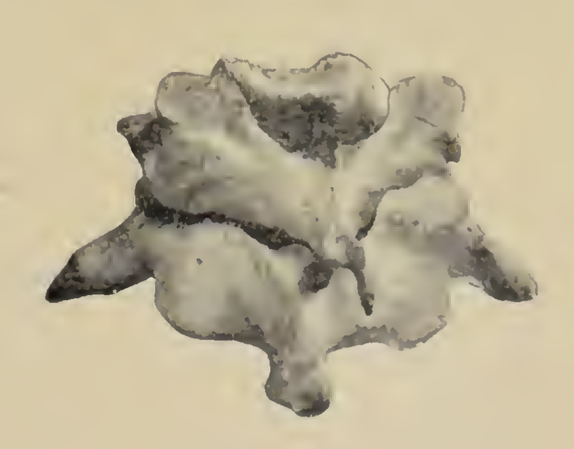


Fig. 25.

Die Erscheinungen der Verrenkung werden davon abhängig sein, ob es nur zu einem Aufsitzen oder zu einer Verhakung des Gelenkfortsatzes gekommen ist. Ist ein Wirbel auf der rechten Seite verrenkt, so ist beim Aufsitzen des Wirbels der Kopf nach der linken Seite geneigt, der Dornfortsatz ist etwas nach rechts gedreht, der rechte Querfortsatz tritt etwas hervor.

Ist der rechte verrenkte Gelenkfortsatz in den Einschnitt vor den oberen Gelenksatz des unteren Wirbels eingehakt, so bekommt der Kopf durch das einseitige Tiefersinken des Wirbels eine Neigung nach rechts, der rechte Dornfortsatz und rechte Querfortsatz müssen, da der Gelenkfortsatz bei der Verhakung wesentlich weiter nach vorn geschoben ist als bei dem einfachen Aufsitzen, bei der Verhakung auch etwas nach vorn und der Dornfortsatz zugleich nach rechts geschoben sein.

Läßt sich die Verschiebung der Dornfortsätze nur an den unteren Halswirbeln von außen deutlich feststellen, so ist an den oberen die einseitige Verschiebung des Wirbelkörpers unter Umständen vom Rachen aus zu fühlen.

Bei den Drehungsverrenkungen sind in einzelnen Fällen gleichzeitig Verletzungen des Rückenmarkes beobachtet. Häufiger sind Verletzungen der Nervenwurzeln, welche an ihrem Austritt durch den Wirbelkanal direkt gequetscht werden können. Die dadurch bedingte motorische Schwäche ging in manchen Fällen bald nach der Einrenkung zurück.

Die Einrenkungsmaßnahmen bei den Drehungs- und Beugungsverrenkungen mögen hier noch kurz angedeutet sein. Bei den Drehungsverrenkungen mit Aufsitzen der Gelenkfortsätze (Subluxation) wird zur Entspannung die abnorme Stellung des Kopfes verstärkt, der Kopf also nach der gesunden Seite gebeugt und dann nach der verletzten gedreht. Bei Verhakung muß der Kopf (welcher nach der verletzten Seite gebeugt ist) zur Aushakung nach der gesunden Seite gebeugt und dann nach der kranken Seite gedreht werden.

Während Hueter bei der Beugungsverrenkung erst die Einrenkung auf der einen, dann auf der anderen Seite empfahl, ist nach Wagner und Stolper zur Schonung des Rückenmarkes folgendes Manöver zweckmäßiger:

Streckung, Rückwärtsschiebung des verrenkten Teiles, leichte Rückwärtsneigung und Feststellung in leichter Überstreckung.

Während bei dem Aufsitzen der Gelenkfortsätze ein mäßiger Zug genügt, ist bei der Verhakung ein stärkerer nötig.

C. Verrenkungen des Kopfes und des Atlas.

Da diese Verrenkungen eine gesonderte Stellung einnehmen, sollen sie noch kurz berührt werden.

a) Verrenkungen des Kopfes.

Der Kopf vermag mit seinen Hinterhauptsgelenkfortsätzen in den entsprechenden Gelenkflächen des Atlas Vor- und Rückwärtsbiegungen und seitliche Neigungen zu machen. Bei den Drehungen um die senkrechte Achse bildet er mit dem Atlas ein Ganzes und die Drehung erfolgt um den Zahn des 2. Halswirbels. Dieser wird durch ein straffes, hinter ihm verlaufendes Querband an den vorderen Bogenabschnitt angepreßt, während er gegen die Gelenkfortsätze des Hinterhauptes durch die Flügelbänder befestigt ist, welche als starke Hemmungsbänder bei allen drei genannten Bewegungen wirken und erst reißen müssen (oder der Zahn muß abbrechen), wenn der Kopf nach hinten abweichen, verrenkt werden soll. Das letztere traf bei einem, von E. Blasius sicher

festgestellten, sofort tödlich verlaufenen Falle zu, der durch Schlag in den Nacken bei festgestelltem Kopf entstand. Bei dem zweiten Patienten, der noch 5 Monate lebte, war auf der Seite, wo die Verrenkung eine vollkommene war, der Atlas nach vorn gesunken und durch den Schlund zu fühlen. Es bestand Lähmung der vom Halsmark versorgten Teile. Vielleicht sind die in der Unfallstatistik verzeichneten Fälle von „Genickbruch" teilweise hier einzureihen.

Wagner und Stolper haben eine totale Verrenkung des Kopfes nach vorn beschrieben, welche sofort den Tod herbeiführte. Der Kopf war sehr weit nach vorn verschoben, und das Rückenmark zwischen dem vorderen Rand des Atlas und dem hinteren Rand des Hinterhauptloches durchgequetscht. Der Zahn des 2. Halswirbels war unverletzt, die Bänder waren dagegen in ausgedehntem Maße zerrissen.

b) Verrenkungen des Atlas.

Nach einzelnen Beobachtungen muß angenommen werden, daß auch bei dem Atlas eine Drehungsverrenkung eintreten kann. Dabei dreht sich, wie Blasius annimmt, die eine Seite nach vorn, die andere nach hinten. In einem Falle Hesses, welcher die Zeichen einer solchen Drehungsverrenkung darbot, führte ein entsprechendes Einrenkungsmanöver Heilung herbei. Es ist erklärlich, daß bei diesen Drehungsverrenkungen der Zahn des 2. Halswirbels und das Rückenmark unversehrt bleiben kann. Wenn der Atlas nach vorn oder hinten verrenkt wird, können leicht Verletzungen des Rückenmarks eintreten. Bei diesen Verrenkungen kann der Zahnfortsatz abbrechen oder, wenn er unversehrt bleibt, müssen die Bänder, welche ihn fixieren, mehr oder weniger stark zerrissen sein. In diesem Falle quetscht der Zahnfortsatz das Rückenmark, aber auch bei Brüchen des Zahnfortsatzes wird dann, wenn sie mit starker Verschiebung des Atlas verbunden sind, in der Regel eine schwere Quetschung des Rückenmarks unvermeidlich sein. Durch die Verschiebung des Atlas nach vorn kann auch das Schlucken erschwert sein.

Die Verrenkungen des 2. Halswirbels gleichen im wesentlichen denen der 5. unteren Halswirbel.

D. Verrenkungen der Brust- und Lendenwirbelsäule.

Reine Verrenkungen sind an diesem Abschnitt der Wirbelsäule äußerst selten und führen dann zu völligem Durchquetschen des Rückenmarks. In der Regel sind sie mit Quetschungsbrüchen der Wirbelkörper oder der Seitenteile verbunden und stellen deshalb Verrenkungsbrüche dar, welche bei Quetschungsbrüchen der Wirbelsäule besprochen sind.

Neuerdings sind von Feinen isolierte traumatische Achsendrehungen der ganzen Lendenwirbelsäule beschrieben, welche durch schwere Traumen, starke Umdrehung des Menschen um seine Körperachse oder Fall aus größerer Höhe auf das Gesäß mit nachfolgender Drehung entstehen. Bei solchen Verletzten zeigte sich eine isolierte Skoliose der Lendenwirbelsäule mit geringer Gegenkrümmung im Brustteil. Die Dornfortsätze sind von der Mittellinie abgewichen. Die Verdrehung bewirkt am 5. Lendenwirbel meist eine Luxationsfraktur, sogar auf den 1. Kreuzwirbel kann die Wirkung der Achsendrehung sich

erstrecken. Die Folgen der Verletzung, welche auch Ischias durch Druck oder Zerrung an den Kreuzbeinlöchern hervorrufen kann, beeinträchtigen die Erwerbsfähigkeit nach der Beobachtung von Feinen sehr stark, weil die Beweglichkeit die Tragfähigkeit der Wirbelsäule vermindert und das Gleichgewicht des Rumpfes gestört ist, und bedingen eine Erwerbsbeschränkung von 50—70 Proz.

§ 60. Die chronisch-entzündliche Versteifung der Wirbelsäule.

Auf die chronische Versteifung der Wirbelsäule müssen wir an dieser Stelle etwas genauer eingehen, weil ihre Beziehung zu Traumen seit etwa $1^1/_2$ Jahrzehnten der Gegenstand lebhafter Erörterungen gewesen ist. Während man früher die chronisch-entzündliche Versteifung der Wirbelsäule, soweit sie nicht durch besondere pathologische Prozesse (Tuberkulose u. s. w.) verursacht war, unter dem Sammelnamen der Spondylitis deformans zusammenzufassen pflegte, wurde von v. Bechterew im Jahre 1893 eine Versteifung der Wirbelsäule als besondere Erkrankungsform beschrieben. Das Krankheitsbild, unter dessen Ursachen Erblichkeit und Trauma eine besonders hervorragende Rolle spielen sollen, zeigt sich im wesentlichen in folgenden Erscheinungen. Es tritt eine mehr oder weniger ausgedehnte Versteifung der Wirbelsäule ein, welche in der Regel von oben nach unten fortschreitet und zu einer stark bogenförmigen Buckelbildung im oberen Brustteil führt. Der Kopf rückt dadurch nach vorn und wird gesenkt (siehe Fig. 26). Die Wirbelsäule selbst ist gegen Druck und Stoß nicht besonders empfindlich, dagegen zeigen sich nervöse Reizerscheinungen, Parästhesien und ausstrahlende Schmerzen am Rücken. Das Hautgefühl ist im Bereich der unteren Halsnerven und der Rückennerven herabgesetzt, die Muskeln an Rumpf, Hals und Gliedern zeigen oft paretische Erscheinungen. Die Ausdehnung des Brustkorbes bei der Atmung ist aufgehoben. Die Versteifung beschränkt sich auf die Wirbelsäule; die Gelenke der Gliedmaßen bleiben frei.



Fig. 26. Nach Borchard. M. f. U. 1901, Nr. 10.

v. Strümpell hat schon 1884 auf eine Versteifung der Wirbelsäule aufmerksam gemacht und wies anläßlich der Bechterewschen Veröffentlichung von neuem auf das von ihm beschriebene Krankheitsbild hin, welches in folgender Weise verlief:

Ganz allmählich und ohne besondere Schmerzen kommt es zu einer Versteifung der ganzen Wirbelsäule und völliger Starrheit des Brustkorbes. Mit einer stärkeren Kyphose ist diese Erkrankung in den meisten Fällen nicht verbunden. Dagegen finden sich häufig mehr oder weniger schwere

Versteifungen der Hüftgelenke, in manchen Fällen tritt die Krankheit auch in den Schultergelenken ein; die Kniegelenke sollen nur sehr selten befallen werden, die kleinen Gelenke der Gliedmaßen bleiben frei. Während man die Bechterewsche Form der Krankheit nach ihrer Ätiologie als Kyphose hérédo-traumatique bezeichnete, hat man die Strümpellsche Abart, welche später von Marie ausführlich beschrieben wurde, Spondylose rhizomélique genannt, weil bei dieser Form außer der Versteifung der Wirbelsäule die Erkrankung der 4 großen Wurzelgelenke der Gliedmaßen (von ῥίζα die Wurzel und μέλος das Glied) als besonderes Kennzeichen betrachtet wurde.

Im Laufe der Zeit hat sich aber gezeigt, daß die zahlreichen klinischen Untersuchungen, welche im Anschluß an die Bechterewschen und Strümpell-Marieschen Veröffentlichungen vorgenommen wurden, die Sonderstellung, welche man den beiden Krankheitsformen zuwies, nicht genügend rechtfertigen.

Besonders gilt das für die Strümpell-Mariesche Form, welche auf rheumatischer Grundlage entsteht. Außer den großen Gelenken werden, wie häufig beobachtet ist, auch die kleinen Gelenke befallen; wir haben selbst mehrere Fälle gesehen, welche die typische Versteifung der Wirbelsäule darboten mit gleichzeitiger Erkrankung ganz verschiedener Gelenke. Bei einem Militärinvaliden, welcher sich die Krankheit durch eine schwere Erkältung im Dienst zugezogen hatte, waren fast sämtliche Körpergelenke versteift und auch die Kiefergelenke befallen; der Mensch war tatsächlich steif wie ein Brett.

Aber auch die Bechterewsche Form, bei welcher in ursächlicher Beziehung Erblichkeit und Verletzungen eine besondere Rolle spielen sollen, war in mehreren Fällen auf rheumatische Ursachen zurückzuführen. Auch in seiner Erscheinung ist das Krankheitsbild insofern nicht einheitlich, als außer der Wirbelsäule auch andere Gelenke erkranken. Als wesentliches Kennzeichen für die Bechterewsche Versteifung hatte man ursprünglich die nervösen Erscheinungen angesehen; v. Bechterew selbst war auf Grund eines Leichenbefundes sogar geneigt, diese Nervenveränderungen als das Primäre zu betrachten und in einer Erkrankung und nachfolgenden Entartung der Nervenwurzeln den Ausgangspunkt der Krankheit zu sehen. Die Entartung der Nervenwurzeln sollte zu Reizungs- und Lähmungserscheinungen und Muskelatrophien führen, welche eine Veränderung der Statik der Wirbelsäule, einen Schwund der Wirbelzwischenscheiben und schließlich Versteifung zur Folge haben.

Von Senator u. a. wird die Rückenmarkserkrankung in dem Leichenbefund v. Bechterews für eine zufällige Begleiterscheinung gehalten und ein Zusammenhang zwischen der Rückenmarkserkrankung und der Wirbelsäulenversteifung bestritten.

Aus den nachträglichen Beobachtungen hat sich jedenfalls ergeben, daß sich sowohl in ätiologischer wie klinischer Hinsicht eine Trennung der Bechterewschen von der Strümpellschen Form der Wirbelsäulenerkrankung nicht durchführen läßt. Aber auch pathologisch-anatomisch war eine Abgrenzung in zwei besondere Krankheitsbilder bisher nicht möglich; die Krankheitsprozesse sind beide quantitativ, nicht qualitativ voneinander unterschieden (Schlesinger).

Man hat die chronische Wirbelsäulenversteifung, wie v. Bechterew und Strümpell sie beschrieben haben, einem weitgefaßten

Bilde der Spondylitis deformans zugerechnet (Anschütz). Für manche Fälle, bei denen sich deutliche deformierende Prozesse an den Wirbelkörpern nachweisen lassen, ist diese Annahme sicher berechtigt. In letzter Zeit sind bei Autopsien von Wirbelsäulenverkrümmungen solche Deformierungen ganz oder fast ganz vermißt worden, so daß von manchen Forschern (Fränkel u. a.) diese ohne Deformation einhergehenden Versteifungen, welche auch anatomisch mehrfach untersucht sind, als Spondylarthritis ankylopoëtica, entsprechend der Arthritis ankylopoëtica Zieglers, bezeichnet worden sind. Es handelt sich hierbei um eine Versteifung der Wirbelgelenke, welche nach und nach die ganze Wirbelsäule befällt und gelegentlich auch einzelne Gelenke der Gliedmaßen ergreift. Im Gegensatz zu der ausgesprochenen Spondylitis deformans, welche sich meist im höheren Lebensalter einstellt, sind die Versteifungen der Wirbelgelenke ohne Deformation, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, in jüngeren Jahren (zwischen 25—35) häufiger als in späteren.

Daß eine Tuberkulose die Ursache der fortschreitenden Wirbelversteifung sei, wie einzelne französische Forscher angenommen haben, ist ausgeschlossen. Die Tuberkulose der Lungen, welche bei Sektionen gefunden wurde, ist höchstens die Folgeerscheinung der Wirbelankylose, welche durch Verknöcherung der Wirbelrippengelenke zu einer Starrheit des Brustkorbes und einer Erschwerung der Atmung führt und die Entstehung und Ausbreitung der Lungentuberkulose sicher begünstigt.

Die eigentliche Ursache der ankylosierenden Wirbelsäulenentzündung scheint nach den bisherigen Ergebnissen der Forschung keine einheitliche zu sein. Erscheint in vielen Fällen die rheumatische Natur des Leidens sicher, so bleibt in anderen die Ursache der Krankheit dunkel; wahrscheinlich liegt, wie einige Forscher anzunehmen geneigt sind, eine unbekannte infektiöse Ursache vor. In manchen Fällen hat man die Gonorrhoe als Ursache angesehen, doch ist bisher noch kein Beweis dafür erbracht worden, daß die Krankheit durch Gonorrhoe oder irgend welche anderen Entzündungserreger verursacht wird. Während man anfänglich geneigt war, nur für die Fälle, welche dem von v. Bechterew aufgestellten Krankheitsbild entsprechen, dem Trauma in ursächlicher Hinsicht eine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben, gingen in einem Falle von Anschütz, welcher in der von Strümpell und Marie beschriebenen Weise verlief, schwere Traumen der Wirbelsäule der Entstehung der Krankheit voraus.

Daß das Trauma allein die Krankheit hervorrufen kann, ist von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, deutet doch der außerordentlich schleichende Verlauf der Krankheit darauf hin, daß hier ein krankhafter Vorgang stattfinden muß, der durch eine besondere Schädlichkeit hervorgerufen wird. Das Trauma könnte wohl die Schädigung und nachträgliche Versteifung des verletzten Wirbelsäulenabschnittes allein hervorrufen; die fortschreitende schleichende Erkrankung der ganzen Wirbelsäule kann es aber allein nicht verursachen. Wir haben es dabei mit einer unbekannten Schädlichkeit vielleicht infektiöser Natur zu tun, auf welche das Trauma nur verschlimmernd, vielleicht auch auslösend einwirkt. In der Unfallversicherung würde der Nachweis, daß ein Unfall das Leiden wesentlich verschlimmert hat, für die Entschädigungspflicht genügen. In der Praxis werden für die Beurteilung des traumatischen

Einflusses oft große Schwierigkeiten erwachsen, weil bei der langsamen Entwicklung der Krankheit ein Zusammenhang zwischen Krankheit und Unfall nicht ohne weiteres klar ist. Nach den bisherigen Beobachtungen ist in den Fällen, in welchen die Krankheit in der von v. Bechterew beschriebenen Art verläuft, die traumatische Entstehung zweifellos viel häufiger. Unter 16 Fällen der von v. Bechterew beschriebenen Form war nach Anschütz 7mal ein Trauma der Krankheit vorausgegangen.

Auch die Tatsache, daß sich in der Mehrzahl dieser Fälle die Krankheit auf die verletzte Wirbelsäule beschränkt, läßt es berechtigt erscheinen, daß man den traumatischen Zusammenhang weniger skeptisch betrachtet, als in jenen Fällen der Strümpell-Marieschen Form, welche ganz dem Bilde einer fortschreitenden chronisch-rheumatischen Erkrankung ähneln und in welchen nicht nur die Wirbelsäule, sondern auch die Gelenke der Gliedmaßen erkranken. Aber wie schon gesagt wurde, kann auch in diesen Fällen ein Unfall bei der Entwicklung der Krankheit von wesentlicher Bedeutung sein. Auch einige dem oben beschriebenen Bilde der Spondylarthritis ankylopoëtica entsprechende Versteifungen, in einem Fall sogar mit Ankylose einzelner Gliedergelenke (Fränkel), hat man nach Verletzungen (Quetschung des Rückens, starker Fall auf das Gesäß) beobachtet. Voraussetzung für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges muß natürlich sein, daß der Unfall schwer genug war, um die Wirbelsäule wirklich schädigen zu können, es werden also nur Quetschung, Stauchung oder Erschütterung der Wirbelsäule in Betracht kommen können. Dafür, daß etwa einmaliges schweres Heben oder dergleichen den Anstoß zu der Krankheit geben oder sie verschlimmern kann, ist bisher ein Beweis noch nicht erbracht. Daß leichtere Zerrungen oder dergleichen auch von wesentlicher Bedeutung sein können, wenn sie sich häufig wiederholen, ist wohl wahrscheinlich, für die Unfallversicherung scheiden diese chronischen Traumen aber aus.

Bestimmte Zeitangaben über den Eintritt der Versteifung nach dem Trauma lassen sich nicht machen; in 2 Fällen Fränkels (Spondylarthritis ankylopoëtica) traten die ersten Anzeichen der Versteifung schon nach 3—4 Wochen, bezw. 3 Monaten ein, in anderen Fällen vergehen Jahre bis zum Eintritt deutlicher Verbiegung und Versteifung. Oft wird deshalb auch längere Zeit vergehen, bis Entschädigungsansprüche gestellt werden. Ist ein Unfall voraufgegangen, bei welchem die Wirbelsäule beträchtlich verletzt sein kann, so wird ein längerer Zwischenraum zwischen dem Unfall und dem nachweislichen Beginn der Versteifung nicht ein Beweis gegen den Einfluß des Traumas auf die Entwicklung der Krankheit sein. Man wird bei dem schleichenden Verlauf der Krankheit nicht fordern können, daß durch eine Kette von Zwischengliedern ein Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Versteifung der Wirbelsäule erbracht ist. Die Krankheit verläuft in manchen Fällen so schleichend, daß die Kranken wenig davon merken und nicht einmal von stärkeren Schmerzen belästigt werden.

Die Erwerbsbeschränkung, welche durch die Krankheit bedingt wird, ist sehr verschieden.

Wir haben kürzlich einen Patienten aus der Behandlung entlassen, welcher die Strümpellsche Form der Krankheit darbot mit völliger Versteifung der Wirbelsäule in fast gerader Stellung und einer chronischen Entzündung des Gelenkes. Der Mann war in einer Möbelfabrik beschäftigt und hat die Arbeit

gleich nach der Entlassung wieder aufgenommen. Seine größte Sorge war, daß wir etwa den Betrieb ersuchen könnten, ihm leichtere Arbeit zu geben, er erklärte sich zu jeder Arbeit fähig.

Eine solche Unempfindlichkeit besteht aber nicht in allen Fällen. Im allgemeinen sind die Kranken vom Strümpellschen Typus, vorausgesetzt, daß nicht die Gelenke der Gliedmaßen stärker von der Krankheit ergriffen sind, leistungsfähiger als die Kranken mit starker Verkrümmung der Wirbelsäule in der Bechterewschen Form. Die veränderte Statik der Wirbelsäule macht diesen Unterschied leicht erklärlich. Können die begleitenden nervösen Reizerscheinungen von seiten der hinteren Rückenmarkswurzeln auch nicht als eine der Bechterewschen Form allein eigentümliche Veränderung angesehen werden, so kommen sie doch nach der bisherigen Beobachtung bei dieser Form von versteifender Wirbelentzündung häufiger vor.

In schweren Fällen wird man völlige Erwerbsunfähigkeit annehmen müssen, wie dies Borchard in dem oben abgebildeten Falle tat, in welchem eine starke Verkrümmung von Bechterewschem Typus im Anschluß an einen Fall vom Erntewagen rücklings auf den Kopf eintrat. Kommt die Krankheit nach einiger Zeit zu längerem Stillstand, so wird Gewöhnung bis zu einem gewissen Grade möglich sein. Wie bei allen Formen von Wirbelsäulenveränderung ist auch hier für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit der einwandfreie Nachweis tatsächlicher Arbeitsleistung durch Beobachtung von Laien oder amtliche Feststellung nicht außer acht zu lassen.

§ 61. Die Beurteilung der Erwerbsbeschränkung nach Verletzungen der Wirbelsäule.

Wie schon in den Abschnitten über traumatischen Hexenschuß, Quetschungen und Verstauchungen der Wirbelsäule ausgeführt wurde, zeigen sich nach diesen Verletzungen auffallende Erscheinungen in der Haltung und im Gang der Verletzten. Ein ähnliches Bild bieten oft in verstärktem Maße die Verletzten nach offenkundigen Wirbelbrüchen dar. Bei ihnen kommt hinzu, daß die Wirbelsäule durch die Verkrümmung in dem verletzten Abschnitt eine wesentliche Beeinträchtigung in ihrer Beweglichkeit erfährt und der Rumpf durch diese Verkrümmung in ein anderes statisches Verhältnis gesetzt ist, an welches sich die Verletzten nur langsam gewöhnen können. Diese Änderung der statischen Verhältnisse bedingt eine ungewöhnlich starke Aufwendung von Muskelkraft, welcher die Verletzten mit ihrer durch langes Krankenlager geschwächten Muskulatur nicht gewachsen sind. Dieses Mißverhältnis zwischen der Tragfähigkeit der noch schmerzhaften und nachgiebigen Wirbelsäule und der geschwächten Muskelkraft einerseits und der vermehrten statischen Inanspruchnahme anderseits läßt es begreiflich erscheinen. daß die Verletzten jeder Arbeit, bei der dieses Mißverhältnis sich bemerkbar machen muß, nicht gewachsen sind. Darunter werden schwächliche, zu Nervosität neigende Personen ganz besonders zu leiden haben. Wenn man auch in der Erklärung einer traumatischen Neurasthenie nach Wirbelverletzungen vorsichtig sein soll, so wird man diese Unfallfolgen bei nervösen Menschen doch in besonderer Weise bewerten müssen.

Daraus, daß die Rückenmuskeln infolge der Schwäche versagen, erklärt es sich, daß die Schmerzen und das Schwächegefühl nach den Angaben der Verletzten oft nicht in der Wirbelsäule selbst, sondern in den zu ihren Seiten gelegenen Rückenmuskeln auftreten.

Während bei allen langsam entstehenden Verkrümmungen, z. B. den Verkrümmungen bei Wirbeltuberkulose und noch mehr bei dem Altersbuckel, eine ganz allmähliche Gewöhnung möglich ist, findet bei den Wirbelverletzten eine plötzliche Störung des statischen Gleichgewichtes statt, an welche natürlich auch erst in Jahren eine Gewöhnung eintreten kann. Diese Veränderung wird sich besonders bemerkbar machen, sobald bei schwereren Arbeiten größere Anforderungen an die Tragkraft der Wirbelsäule gestellt werden. In jeder Haltung, abgesehen von wagerechter Lage, wird die Wirbelsäule von der Schwerkraft des Rumpfes belastet; das gilt nicht nur für Anstrengungen beim Heben und Tragen von schweren Gegenständen, sondern auch für langes Sitzen, langes Stehen und Gehen. Diese Klagen wiederholen sich deshalb regelmäßig in den ersten Jahren nach allen schwereren Wirbelsäulenverletzungen und werden auch von Verletzten vorgebracht, welche keinerlei Neigung oder auch gar keine Veranlassung zu Übertreibung ihrer Beschwerden haben. Wir haben z. B. noch in allerletzter Zeit einen jungen Schlosser mit schweren Lendenwirbelbrüchen gesehen, welcher ganz einwandfrei in seinen Angaben war, mit der durch Wirbelbrüche vor $^3/_4$ Jahren gekrümmten Wirbelsäule die ausgiebigsten und schnellsten Bewegungen machte, bei Druck und Stoß auf den Buckel, bei Stauchung des Kopfes und der Schultern gar keinen Schmerz mehr empfand und doch ein Müdigkeitsgefühl im Kreuz hatte, welches ihn zu längerem Sitzen, Gehen und Stehen unfähig machte und ihn von seinem Beruf völlig ausschloß.

Die durch die Verletzung der Wirbelsäule bedingte Formveränderung bewirkt für sich allein schon gewisse Nachteile. Sie verursacht an manchen Stellen eine wesentliche Störung der Beweglichkeit.

Sehr schwer fallen z. B. diese Beweglichkeitsstörungen bei Verrenkungen der Halswirbelsäule ins Gewicht. Sie zwingen den Kopf in eine krankhafte Stellung, schränken seine Beweglichkeit und damit auch das Gesichtsfeld ganz erheblich ein.

Bei Verkrümmungen im Brustteil, welche in den meisten Fällen in Form eines mehr oder weniger verstärkten natürlichen Buckels eintreten, sind die Beweglichkeitsstörungen oft weniger von Bedeutung, dagegen kann durch Verletzung der Lendenwirbelsäule das Bücken sehr erschwert sein. Wenn die Quetschung der Wirbel nach einer Seite hin erfolgt ist, wie es in selteneren Fällen vorkommt, so kann eine seitliche Verkrümmung (Skoliose), nach Verrenkungsbrüchen eine Lordose zurückbleiben.

Wir möchten bei diesem Gegenstande noch eins erwähnen, das ist die Behauptung von Unfallverletzten, die eine Quetschung des Rückens erfahren haben, es sei eine Buckelbildung, ein hoher oder runder Rücken, eine seitliche Verkrümmung und die den konvexen Stellen entsprechenden stärkeren Hervorwölbungen von Rippen oder auch von den langen Rückenstreckmuskeln erst seit dem Unfall entstanden.

Die ja meist leicht zu widerlegende Behauptung (Starrheit der verbogenen Teile, sekundäre Verbiegungen u. s. w.) ist nicht immer eine von den Verletzten bewußt ausgesprochene Unwahrheit. Ihre Aufmerksamkeit ist durch den Unfall erst auf diese Verbiegung gelenkt worden

und in der Tat sind diese oft der Sitz der größten Beschwerden. Es ist ja auch klar, daß ein Buckeliger, der auf den Rücken fällt, sich zuerst den Buckel schlägt wie jemand, der auf die Kniee stürzt, sich die Kniescheibe verletzt.

Nach allen Verkrümmungen bilden sich in der Regel kompensatorische Krümmungen aus, da der Körper bestrebt ist, die Schwerlinie des Rumpfes nach Möglichkeit in der alten Weise wieder herzustellen. Die traumatische Kyphose des Lendenteiles führt zu einer lordotischen Abflachung der Brustwirbelsäule, eine traumatische Verstärkung der Brustkyphose verstärkt die Lordose der Hals- und Lendenwirbelsäule.

Natürlich wird die kompensatorische Krümmung durch den Ort und die Ausdehnung der Deformität bestimmt.

Das Gleichgewicht des Rumpfes kann in schweren Fällen, in welchen eine kompensatorische Krümmung nicht in ausreichendem Grade möglich ist, nur dadurch erhalten werden, daß die Verletzten das Becken so lange etwas heben und die Kniee leicht beugen, bis durch Ausbildung der kompensatorischen Krümmung und Kräftigung der Rumpfmuskeln der Rumpf im Gleichgewicht erhalten werden kann.

Die Anpassungsfähigkeit der Verletzten ist natürlich sehr verschieden, sie ist abhängig von der Schwere der Verletzung, von dem Zeitraum, der nach dem Unfall verstrichen ist, vom Alter, von der individuellen Anpassungsfähigkeit, der nervösen Widerstandskraft und von etwaiger Verletzung des Rückenmarkes oder der Nervenwurzeln.

Hieraus erklärt es sich auch, daß nach leichteren Verletzungen eine schwere Erwerbsbeschränkung zurückbleibt, nach schweren Wirbelbrüchen aber die Arbeitsfähigkeit in hohem Grade wiederkehren kann. Vor kurzer Zeit wurde von uns ein Bergmann begutachtet, der 10 Jahre nach einem schweren Bruch des 2. und 3. Lendenwirbels mit starker Verschiebung 5,95 Mark am Tage im Bergwerk als Häuer verdiente, eine Arbeit, bei der neben der Kraftleistung des Kohlenloshauens ein ständiges, oft sehr ausgiebiges Bücken nötig ist.

Die bisherige Rente von 40 Proz. wurde ihm vom Schiedsgericht hauptsächlich mit Rücksicht auf die Lohnverhältnisse entzogen. Rekurs ist von dem Verletzten hiergegen nicht eingelegt worden.

W a g n e r und S t o l p e r haben mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß die Knochenverletzungen nach Wirbelbrüchen allein genügen, um die durch Störung der statischen Verhältnisse bedingten Beschwerden zu erklären, und nicht die Annahme einer gleichzeitigen Veränderung am Rückenmark oder eine nervöse Erkrankung allgemeiner Art zur Erklärung dieser Beschwerden nötig sei. Das trifft besonders für die ersten Jahre nach der Verletzung zu, in welchen die Knochen noch empfindlich sind.

Die ausstrahlenden Schmerzen im Rücken sind aber in manchen Fällen nur durch Schädigung der Nervenwurzeln erklärlich; sei es, daß diese bei der Verletzung direkt betroffen sind oder ein Druck durch Kallusmassen auf sie ausgeübt wird.

Es ist nach den obigen Ausführungen erklärlich, daß bestimmte Anhaltspunkte für die zahlenmäßige Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit nach Wirbelsäulenverletzungen sich nicht aufstellen lassen. Man wird sie in jedem Falle nach der Art der Verletzung und der Länge der Zeit, der rein körperlichen und nervösen Beschaffenheit des Verletzten und dem Alter beurteilen müssen. Im allgemeinen sollte bei der Bewertung der Fälle,

bei welchen sich ein Wirbelsäulenbruch feststellen oder mit Wahrscheinlichkeit annehmen läßt, berücksichtigt werden, daß diese Verletzten in den ersten Jahren in der Regel zu einer körperlichen Anstrengung nicht fähig sind. Sie bedürfen während dieser Zeit, in welcher erst eine Anpassung an die Veränderung der statischen Verhältnisse erfolgen muß, der Ruhe und häufig auch eines Stützapparates allein schon mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Knochenerweichung, welche durch zu starke Belastung der Wirbelsäule eintreten kann, während anderseits in den Fällen, in welchen nach Wirbelbrüchen im Laufe der Jahre, besonders bei jungen Leuten, eine gute Gewöhnung eingetreten ist, eine Aufhebung oder eine Herabsetzung der Rente auf einen niedrigen Prozentsatz berechtigt ist. Die Beschaffenheit der Rückenmuskulatur wird oft einen Anhaltspunkt für die Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit bieten. In welcher Weise die nervösen Erscheinungen und die Störung von seiten des Rückenmarkes zu bewerten sind, ist aus dem Abschnitt über Rückenmarksverletzungen zu ersehen.

Wir möchten zum Schluß noch einmal auf die Wichtigkeit der Röntgendurchleuchtung hinweisen, welche stets stattfinden sollte, bevor ein Gutachter bei scheinbar negativem Befund nach vorausgegangenen schweren Verletzungen eine Erwerbsbeschränkung in Abrede stellt. Anderseits soll man sich aber auch hüten, aus unklaren Bildern allzu bestimmte Schlüsse zu ziehen. Gerade zur Anfertigung und Deutung von Röntgenbildern der Wirbelsäule gehört viel Erfahrung. Die Röntgentechnik hat aber auch auf diesem schwierigen Gebiet in den letzten Jahren erfreuliche Fortschritte gemacht.

Kapitel V.

Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute.

Von Dr. W. Kühne.

§ 62. Bau und Faserverlauf des Rückenmarks.

A. Allgemeines.

Für das Verständnis der Erkrankungen des Rückenmarkes, sowie für die Entscheidung der Frage, ob dieselben als Unfallfolgen zu gelten haben, ist eine Besprechung des Baues und der Verrichtung des Rückenmarkes unerläßlich. Selbstverständlich soll nur das Allernotwendigste gebracht werden.

Es soll dies an der Hand folgender schematischer Zeichnungen geschehen, wie sie von Thiem auch in der 1. Auflage benutzt worden sind. In diesen Zeichnungen ist nur die Vereinigung der aus dem Vorderhorn entspringenden motorischen und der dem Hinterhorn entstammenden sensiblen Nervenwurzeln zum Ganglion spinale, welche im Zwischenwirbelloch erfolgt, nicht angegeben.

Das Rückenmark ist von denselben Häuten umhüllt wie das Gehirn. Die harte Haut (Dura mater) und die ihr anliegende Spinnwebenhaut

(Arachnoidea) bilden einen fibrösen Sack, der dem Wirbelkanal innen anliegt, von ihm aber durch fett- und gefäßreiches, namentlich auch reichlich Blutadern (Venen) enthaltendes lockeres Bindegewebe getrennt ist. Nach Auffassung anderer hat die Arachnoidea ein äußeres, der Dura anliegendes und ein inneres, mit der Außenfläche der Pia verbundenes Blatt.

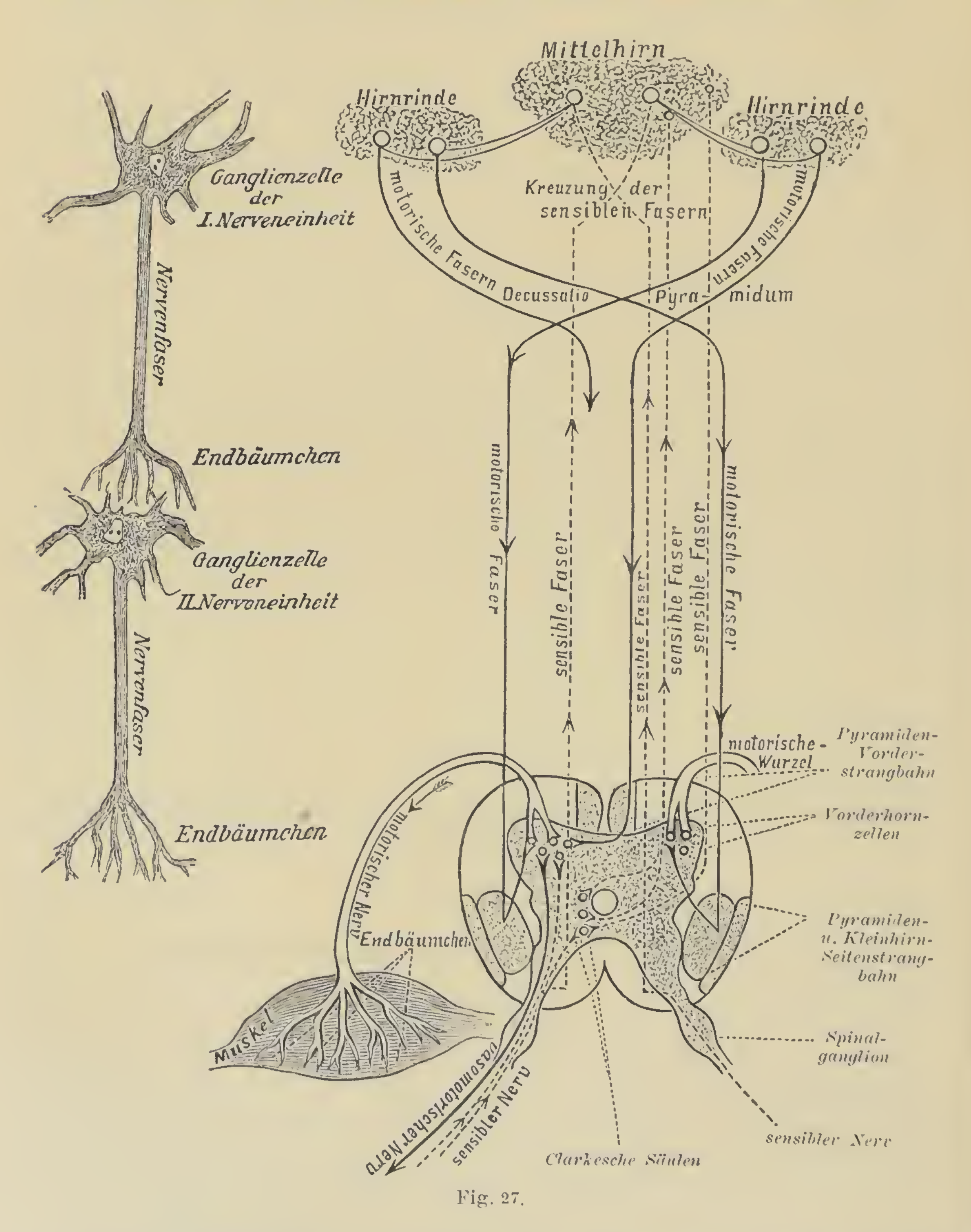


Fig. 27.

Von dem Rückenmark ist dieser Sack durch einen weiten Raum (den Subarachnoidealraum) getrennt. Dieser Raum ist mit der Gehirnrückenmarksflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis) angefüllt.

Das Rückenmark hängt infolgedessen im Rückgratskanal ziemlich frei. Durch ein fibröses, aus 20—23 Zacken bestehendes Band wird es so gehalten, daß es in der Mitte der Kanalhöhle schwebt.

Der die Hirnrückenmarksflüssigkeit enthaltende subarachnoideale Raum steht einerseits mit dem Subarachnoidealraum des Hirns, anderseits mit den Lymphbahnen der peripheren Nerven, deren Wurzeln von der Dura und Arachnoidea eine Scheide erhalten, in unmittelbarer Verbindung. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist eine klare, eiweißarme, alkalisch reagierende Flüssigkeit mit geringen Beimengungen von Lymphzellen und einem spezifischen Gewicht von 1005—1010.

Die weiche Rückenmarkshaut, die Pia mater, liegt dem Rückenmark fest an und schickt bindegewebige Fortsätze in das Rückenmark hinein.

An zwei Stellen zeigt das Rückenmark eine Anschwellung und zwar an den Stellen, wo die Nervenzweige für die Gliedmaßen austreten (Halsanschwellung und Lendenanschwellung).

Es reicht nach unten bis zum unteren Rande des 1. oder bis zum oberen Rande des 2. Lendenwirbels. Den untersten Abschnitt vom unteren Ende der Lendenmarkanschwellung bezeichnet man nach dem Vorschlag von Köster vom Austritt des 1. Sakralnervenpaares an als Endkegel (Conus terminalis). Minor nennt den dem Endkegel aufsitzenden Rückenmarksabschnitt — vom 5. Lumbalsegment bis zum 1. oder 2. Sakralsegment — Epiconus. Verletzungen unterhalb des 2. Lendenwirbels treffen nicht mehr das Rückenmark, sondern jene Nervenfasern, welche zu einem Bündel geordnet in der Rückgrathöhle erst eine Strecke nach abwärts ziehen müssen, um zu ihren Knochendurchtrittstellen zu gelangen. Dieses an das Aussehen eines Pferdeschweifs erinnernde Bündel bezeichnet man als Cauda equina.

Wenn man den Querschnitt eines Rückenmarkes mit bloßem Auge betrachtet, so sieht man in der Mitte die um den Zentralkanal belegene schmetterlingsartig gestaltete graue Masse mit den Vorder- und Hinterhörnern, ringsherum umgeben von der weißen Masse. Wenn in der Zeichnung (Fig. 27) auch Teile der weißen Masse punktiert angegeben sind wie die graue Masse, so ist es nur geschehen, um sie von der Umgebung abzuheben.

Durch den Austritt der Bewegungswurzeln und den Eintritt der Gefühlswurzeln ist eine Einteilung der weißen Masse in zwei Seitenstränge und einen Vorderstrang- und einen Hinterstrangteil gegeben. Letztere werden durch den vorderen und hinteren Längseinschnitt des Rückenmarkes halbiert, so daß man von Vorderstrang- und Hinterstrangbahnen spricht.

Den zu einer Wurzel gehörigen Rückenmarksquerschnitt bezeichnet man als Segment. Die Wurzelfasern eines Muskels stammen aber nicht aus einem Segment, sondern meist aus drei Segmenten. Mehrere Wurzeln vereinigen sich zum Nervengeflecht (Plexus).

Innerhalb des Nervengeflechts laufen die Fasern für die einzelnen Muskeln in der mannigfachsten Weise durcheinander, so daß schließlich in den eigentlichen peripheren Nerven die für die einzelnen Muskeln bestimmten Nervenfasern in ganz anderer Reihenfolge und Zusammenstellung verlaufen als die Kerne im Rückenmark zusammenliegen.

Das nachstehende, Edinger entnommene Schema gibt uns ein Bild von der Aufeinanderfolge der Muskelkerne im Rückenmark. Hält man dasselbe so, daß die Halssegmente nach oben gelegen sind, so bekommt man das Umrißbild einer Körperhälfte.

Cerv. I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	Dors. I	II	VII	VIII	XII	Lumb. I	II	III	IV	V	Sacr. I	II	III	IV	V

Rumpf

Lange und kurze Muskeln des Nackens, Muskeln der Wirbelsäule .... Lange Muskeln der Wirbelsäule
...... Splenius capitis ...... Splenius cervicis
.... Longus capitis Longus colli
...... Obliquus abdominis ......
Sphinkteren Damm
Alle kleinen Muskeln zwischen Schädel und Wirbelsäule .... Scalenus medius
Scalenus anterior
Scalenus posterior
Scalenus minimus
.... Rectus abdominis
Diaphragma ....
.... Transversus abdom.
Kinn-Zungenbein-muskulatur
. ..... Pectoralis major ......
Pectoralis minor ......
.... Psoas, Iliacus ......
.... Quadratus lumborum

Interkostalmuskulatur.

Extremitäten

Levator scapulae
Rhomboidei
Subclavius
Supra-infraspinatus
Subscapularis
Teres major et minor
Serratus anterior
Deltoideus
Brachialis
Biceps brachii
Triceps
Coracobrachialis
Supinator brevis et longus
Brachio-radialis
Pronator teres
Lange Strecker und Beuger der Hand und der Finger
Flexor carpi ulnaris
Muskeln des Kleinfingerballens
Lumbricales
Interossei

Kleine Beckenmuskeln
Adductores fem.
Musc. pectineus
Musc. sartorius
Musc. vasti fem.
Patellarreflex
Musc. rectus femoris
Obturator
Tensor fasciae
Musculi Glutaei
Alle Muskeln hinten am Oberschenkel
Wadenmuskulatur
Alle Muskeln vorn am Unterschenkel
Kleine Muskeln des Fußes

Segmentinnervation der Muskulatur.

Die Reflexe sind in den gleichen Segmenten wie die betreffenden Muskeln lokalisiert.

Man sieht, wie die langen Rückenmuskeln aus einer ganzen Reihe von Rückenmarksegmenten versorgt werden, daß die Lage der Muskelkerne eines Gliedes umso tiefer im Rückenmark ist, je weiter peripherwärts der Muskel liegt. Der Kern eines Muskels des Kleinfingerballens liegt z. B. tiefer im Rückenmark als der Kern des Deltamuskels. Aus dem Schema ist leicht ersichtlich, welcher Rückenmarksabschnitt zu den einzelnen Muskeln gehört.

Die graue Masse birgt den Eigenapparat des Rückenmarkes, der nur die dem Rückenmark eigentlich zukommenden Verrichtungen ausführt, die weiße Masse enthält die Bahnen, durch welche jene Verrichtungen beeinflußt werden, sei es vom Hirn her auf dem Wege der motorischen Bahn oder von der Körperoberfläche her auf dem Wege der sensiblen Bahnen.

B. Verlauf der Bewegungsfasernbahnen.

In der weißen Masse finden sich Längsfasern, in der grauen Masse neben Ganglienzellen Verbindungsfasern mannigfachen Verlaufs. Die verschiedene Bedeutung der Längsfasern wird uns am besten klar, wenn wir uns an den Verlauf der Bewegungsfasern halten. Geschlossen finden wir diese in den als Pyramiden bezeichneten Teilen des verlängerten Markes, weshalb statt „motorischer Bahn“ fast durchweg der Name „Pyramidenbahn“ gebraucht wird (siehe Fig. 27). Diese Pyramidenbahn läßt sich rückwärts durch die Hirnbrücke und die Hirnschenkel bis zur Großhirnrinde verfolgen, wo die Nervenfasern von den Pyramiden- oder motorischen Zellen der vorderen Zentralwindung ihren Ursprung nehmen. Im Rückenmark finden wir die Pyramidenbahnen an getrennten Stellen wieder, welche hier nach dem Ort, wo sie belegen sind, als Pyramidenvorderstrangbahn und als Pyramidenseitenstrangbahn bezeichnet werden. Die letztere bildet die Hauptbahn für die motorischen Nerven, während sich die Pyramidenvorderstrangbahn bereits im unteren Teil des Brustmarkes ganz verliert. Die Zweiteilung der motorischen Bahn im größten Teil des Rückenmarkes setzt voraus, daß die in den Pyramiden geschlossen vorhandenen Nervenfasern sich unterhalb der Pyramiden geteilt haben. Dies geschieht an der bekannten, als D e c u s s a t i o bezeichneten Stelle derart, daß die Fasern t e i l w e i s e auseinander treten (in der Fig. 27 die äußeren der von der Hirnrinde abgehenden Fasern), teilweise sich kreuzen (in der Figur die inneren). Die auf derselben Seite bleibenden Fasern treten in die Vorderstrangbahn und von da zu den Ganglienzellen des Vorderhorns der anderen Seite; die an der Decussatio pyramidum unterlassene Kreuzung wird also von ihnen hier nachgeholt. Die Fasern, welche bereits oben an der Decussatio die Kreuzung eingingen, treten in die Pyramidenseitenstrangbahn und von dieser zu den Ganglienzellen des Vorderhorns derselben Seite. Sie treffen sich also hier wieder mit den motorischen Fasern, von denen sie sich an der Decussatio getrennt hatten.

In den Vorderhörnern des Rückenmarkes folgen die Ganglienzellengruppen der Länge nach ohne Unterbrechung aufeinander. Jedem einzelnen Muskel entspricht eine bestimmte Gruppe solcher motorischen Ganglienzellen, so daß also die den einzelnen Körpermuskeln zugehörigen Zellgruppen (Kerne) im Rückenmark in ganz bestimmter Reihenfolge von oben nach unten aufeinander folgen. Aus diesen Kernen gehen die vorderen Wurzeln hervor. Jeder Kern schickt noch Fasern zu der nach unten und nach oben zunächst gelegenen Nervenwurzel.

Von den motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz nehmen nun die endwärts verlaufenden Bewegungsnerven ihren Ursprung, um in Form eines „Endbäumchens“ schließlich im Muskel zu endigen. Die Nervenbahn von der motorischen oder Pyramidenzelle in der Hirnrinde bis zum Endbäumchen im Muskel besteht aus zwei „N e u r o n e n“ oder „Nerveneinheiten“. Die zentrale Nerveneinheit besteht aus der motorischen Ganglienzelle in der Hirnrinde, deren Achsenzylinderfortsatz sich in die Nervenfaser fortsetzt, um an den motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern der grauen Masse zu endigen. Die zweite Nerveneinheit besteht aus den zuletzt genannten Ganglienzellen, der endwärts verlaufenden Bewegungsnervenfaser und ihrem Endbäumchen im Muskel. Das vor der Ganglienzelle der peripheren Nerveneinheit befindliche Endbäumchen des zentralen Neurons umspinnt diese. Jede Ganglienzelle ist die E r n ä h r u n g s q u e l l e und R e i z q u e l l e für die dazu gehörige Nerveneinheit. Während der ernährende Einfluß nur bis zum Endbäumchen reicht, kann der Reiz, also hier beim Bewegungsnerv der Wille, von dem Endbäumchen der zentralen Nerveneinheit auf die Ganglienzelle der peripheren Nerveneinheit überspringen, also seinen Einfluß auch auf den Muskel ausüben.

Der Lehre, daß die Ganglienzellen mit ihrem nervösen Fortsatz und den Seitenzweigen des letzteren sowohl eine anatomische als auch funktionelle Einheit bilden, und daß die Übertragung der Erregung von Neuron zu Neuron durch Kontakt seitens des die Nervenzelle umspinnenden Endbäumchens erfolge, steht die Fibrillentheorie von A p a t h i und B e t h e gegenüber. Diese erblicken in den Neurofibrillen den wesentlichsten, spezifischen Bestandteil des Nervensystems. Die Neurofibrillen bilden vereinigt den Achsenzylinder. Die Ganglienzellen werden in den verschiedensten Richtungen von den Neurofibrillen durchbohrt. Sie dringen mit dem Achsenzylinder in die Ganglienzelle. Im Ganglienzellleib spalten sie sich in Elementarfibrillen auf, bilden ein sogenanntes Elementargitter und verlassen die Zelle durch die protoplasmatischen Fortsätze wieder in geschlossenen, aber anders verteilten Fibrillenbündeln. Die Neurofibrillen können durch mehrere Ganglienzellen hindurchziehen. Eine Unterbrechung der Neurofibrillen findet beim Erwachsenen nicht statt. Nach dieser Anschauung steht das ganze Nervensystem durch Fibrillen in voller Kontinuität in sich geschlossen da. Die Ganglien sind nur einfaches Ernährungsmagazin (nach v. M o n a k o w).

Nun sind aber weder die anatomischen Grundlagen der Fibrillentheorie noch die aus ihnen gezogenen Schlußfolgerungen allseitig anerkannt. Sie ist auch keineswegs geeignet, die krankhaften Vorgänge im Nervengebiet unserm Verständnis näher zu bringen als die Neurontheorie. Der Krankheitsvorgang hält sich vielmehr an die Nerveneinheiten, die wir als Neurone bezeichnen.

Wird nämlich die Leitung in der zentralen Nerveneinheit unterbrochen, z. B. durch einen Bluterguß in der inneren Kapsel des Gehirns, so kann der Willenseinfluß auf die entsprechenden peripheren Muskeln (wie sich aus dem Verlauf ergibt, die der gegenüberliegenden Seite) nicht mehr ausgeübt werden. Sie zeigen aber weder Abmagerung noch Entartungsreaktion, da die ihrer Ernährung vorstehenden, in den Vorderhörnern belegenen Ganglienzellen der peripheren Nerveneinheit unversehrt sind.

Werden dagegen die Ganglienzellen der Vorderhörner zerstört (wie z. B. bei der Poliomyelitis anterior acuta, der spinalen Kinderlähmung), dann stellt sich, wenn sich diese Zerstörung über mehrere Segment-

erstreckt, Lähmung der zu den zerstörten Kernen gehörigen Muskeln ein; die Muskeln magern schnell ab, es tritt Entartungsreaktion auf, d. h. die Lähmung verhält sich genau so, als ob der die Muskeln versorgende Endnerv durchschnitten worden wäre.

C. Verlauf der Gefühlsfasern und vasomotorischen Fasern.

Was nun den Verlauf der sensiblen Fasern anlangt, so treten sie, von feinsten Verzweigungen in der Haut ausgehend, bekanntlich zunächst in die knotenförmigen Anschwellungen der hinteren Wurzeln, welche als Ganglien bezeichnet werden. Innerhalb dieser makroskopischen Ganglien befinden sich mikroskopische Ganglienzellen, welche sich zu ihrer Nerveneinheit genau so verhalten, wie wir es für die motorischen Nerven gesehen haben. Von diesen Ganglienzellen nehmen nun die zum Hirn verlaufenden Fasern verschiedenen Verlauf. Ein Teil der Berührungsfasern und Muskelgefühlsfasern biegt sofort in die Hinterstränge und geht in diesen aufwärts zum Mittelhirn, oberhalb der Pyramiden sich mit denen der anderen Seite kreuzend. Ein anderer Teil der Berührungsfasern sowie diejenigen, welche die Schmerzempfindung und die Wärme- und Kälteempfindung leiten, gehen durch die graue Substanz zu Zellen, die sich besonders an dem als Clarkesche Säulen bezeichneten Teil der Hinterhörner befinden und von denen aus Fortsätze durch die vordere und hintere Kommissur auf die entgegengesetzte Seite hinüberkreuzen, um in der Kleinhirnseitenstrangbahn, dem Gowersschen Strang und den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge (so heißt ein Teil der weißen Substanz in den Vorder- und Seitensträngen) zur zentralen Hauptgefühlsstätte im Mittelhirn bezw. der Hirnrinde zu ziehen. Also auch bei den sensiblen Fasern erfolgt die Kreuzung zum Teil im Rückenmark, zum Teil im verlängerten Mark.

Die eben angeführte Tatsache, daß die Muskelgefühls- und Berührungsfasern im großen und ganzen in den weißen Hintersträngen verlaufen, während ein Teil der Berührungsfasern sowie die Wärmegefühls- und Schmerzfasern das hintere Grau unter Vermittlung der genannten Ganglienzellen passieren, erklärt bekannte klinische Erscheinungen bei Tabes und bei Syringomyelie, der Höhlenbildung im Rückenmark, bei ersterer die manchmal anfangs auffallend geringen Gefühlsstörungen bei schon weit vorgeschrittener Störung des Muskelgefühls und des Muskeltonus, die zur Ataxie führen. Noch auffallender ist dies bei der Friedreichschen angeborenen Ataxie, die viele Forscher nur für eine besondere, also die angeborene Form der Tabes halten. Trotz der vollkommenen Entartung der Hinterstränge sehen wir bei dieser Krankheit meist nicht nur die Berührungsempfindlichkeit, sondern auch das Muskelgefühl erhalten, ein Beweis dafür, daß bei diesen jugendlichen Individuen die Funktion verloren gegangener Fasern durch andere übernommen werden kann. Da bei der Syringomyelie die Höhlenbildung sich wenigstens anfangs fast immer in der grauen Masse abspielt, so werden die hier durchlaufenden Schmerz- und Wärmeempfindungsfasern zuerst geschädigt, und regelmäßig beobachtet man in den Anfangsstufen der Syringomyelie Verlust oder Herabsetzung des Wärme- und Kältegefühls und der Schmerzempfindung, also Thermanästhesie und Analgesie bei verhältnismäßig unversehrtem Berührungs- und Muskelgefühl.

Gerade diese Erkrankung, bei welcher neben diesen Erscheinungen Gefäßnervenstörungen, wie Rötung und Marmorierung der Haut, Bläschen- und Quaddelausschläge, Schrunden, Druckbrand, schmerzlos verlaufende Panaritien, Verkrüppelung und Hypertrophien an den Extremitäten, besonders an den Händen, kennzeichnend sind, mahnt uns daran, noch des Verlaufs der vasomotorischen Fasern zu gedenken.

Die von dem im verlängerten Mark gelegenen Hauptzentrum ausgehende vasomotorische Faserbahn nimmt wahrscheinlich ihren Weg durch den Vorderseitenstrang, um zu den im Rückenmark gelegenen spinalen vasomotorischen Zentren zu gelangen. Diese liegen in den Vorderhörnern oder in dem zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen Gebiet.

Die von ihnen kommenden Erregungen gehen sämtlich oder wenigstens größtenteils durch die vorderen Wurzeln, um von hier durch die Rami communicantes in den Sympathikus zu gelangen.

In den hinteren Wurzeln verlaufen nach Ansicht einiger Forscher vasodilatatorische Fasern.

Zu jeder hinteren Wurzel gehört ein bestimmter Hautbezirk, der von ihr mit Gefühlsfasern versorgt wird. Die aus der Wurzel hervorgehenden Fasern erreichen diesen Hautbezirk aber nicht direkt, sondern auf der Bahn ganz verschiedener peripherer Nerven. Jede hintere Wurzel geht nämlich mit benachbarten einen Faseraustausch ein, dadurch entsteht eine zusammengehörige Gruppe von Nervenfasern, aus welcher der periphere Nerv hervorgeht, der infolgedessen Fasern aus verschiedenen Wurzelgebieten enthält. Hautgefühlstörungen infolge Wurzelschädigung haben also eine ganz andere Verbreitung am Körper als solche infolge Schädigung peripherer Nerven.

Die Lage der zu jeder Wurzel gehörigen Hautbezirke ist aus den beiden beigefügten Zeichnungen ersichtlich. (Siehe Fig. 28, S. 276.) Es muß allerdings beachtet werden, daß die Grenzen sich vielfach überlagern, da jeder Hautbezirk von mehreren Wurzeln innerviert wird.

Seiffer hat spinale Sensibilitätsschemata für die Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten zum Einzeichnen der Befunde erscheinen lassen (Hirschwald-Berlin).

Es sind in diesen nur die wichtigsten spinalen Sensibilitätsgrenzen und auch nur diejenigen eingetragen, welche auf Grund der vergleichenden Studien von Allen Starr, Thorburn, Head, Kocher und Wichmann einigermaßen sichergestellt sind.

Head hat versucht, auch die Innervation der Eingeweide zu bestimmten Rückenmarksegmenten in Beziehung zu bringen.

Er hat geglaubt feststellen zu können, daß bei Erkrankung innerer Organe in den Hautbezirken, welche dem gleichen Rückenmarksegment entsprechen, Überempfindlichkeit der Haut auftritt.

Er erklärt diese Erscheinung damit, daß diese Hautbezirke ihre Gefühlsfasern aus demselben Rückenmarksegment beziehen, aus welchen das erkrankte innere Organ versorgt wird, und daß die von dem erkrankten Organe auf dem Wege der sympathischen Fasern nach dem Rückenmark gelangenden Reize hier auf die sensiblen Hautbahnen überspringen (irradiiert werden) und nach dem zugehörigen Hautbezirk projiziert werden.

Im folgenden gebe ich eine Head entnommene tabellarische Übersicht über die Rückenmarksegmente und Eingeweide, welche miteinander in Beziehung stehen.

Zonen	Herz	Lungen	Magen	Darm	Rektum	Leber	Gallenblase	Niere u. Ureter	Harnblase (Schleimhaut u. Hals)	Harnblase (Detrusor)	Prostata	Nebenhoden	Hoden	Ovarium	Adnexa	Uterus (Kontraktion)	Uterus (Muttermund)	Brustdrüsen
Cerv. 3	×	×	?	—	—	×	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cerv. 4	×	×	×	—	—	×	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 1	?	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 2	×	?	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 3	×	×	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 4	×	×	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	×
Dors. 5	×	×	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	×
Dors. 6	×	×	?	—	—	?	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 7	×	×	×	—	—	×	?		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 8	×	×	×	—	—	×	×		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 9	?	×	×	×	—	×	×		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 10	—	—	?	×	—	×	—	×	—	—	×	—	×	×	—	×	—	—
Dors. 11	—	—	—	×	—	—	—	×	—	×	×	×	—	—	×	×	—	—
Dors. 12	—	—	—	×	—	—	—	×	—	×	×	×	—	—	×	×	—	—
Lumb. 1	—	—	—	—	—	—	—	×	—	×	—	?	—	—	×	×	—	—
Lumb. 2	—	—	—	—	—	—	—	?	—	×	—	—	—	—	?	?	—	—
Lumb. 5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—
Sakr. 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	×	—	—	—	—	—	?	—
Sakr. 2	—	—	—	—	×	—	—	—	—	—	×	—	—	—	—	—	×	—
Sakr. 3	—	—	—	—	×	—	—	—	×	—	×	—	—	—	—	—	×	—
Sakr. 4	—	—	—	—	×	—	—	—	×	—	—	—	—	—	—	—	×	—

Zonen	Herz- Aorta u. Ventrikel	Herz- Vorhöfe	Lungen	Magen	Darm	Leber	Gallenblase	Hoden	Ovarium
Rostral	×	—	×	?	—	—	—	—	—
Fronto-nasal	×	—	×	×	—	×	—	—	—
Mittel-orbital	×	—	×	×	—	×	—	—	—
Fronto-temporal	×	×	×	?	—	×	—	—	—
Temporal	—	×	×		?	×	×	—	—
Vertikal	—	×	×	×	×	×	×	—	—
Parietal	—	×	×	×	×	×	—	—	—
Occipital	—	—	—	—		×	—	×	×

Die Hautzonen sind in den nachfolgenden Figuren eingezeichnet. (Siehe Fig. 29 u. 30.)

Mit der Mandibular-, Maxillar-, Hyoid-, Nasolabial-, Mental- und den zwei Laryngealzonen stehen keine Organe im Thorax oder Abdomen in Verbindung. Die Beckenorgane (Nebenhoden, Adnexa, Rektum, Uterus, Blase) stehen überhaupt mit keinen Zonen des Kopfes in Verbindung (außer Hoden und Ovarium).

Die Lehre Heads ist zwar noch nicht durch genügende Erfahrung sichergestellt, eine Reihe Beobachtungen scheinen sie aber zu bestätigen. Sie hat aber auch manchen Angriff erfahren. Haenel, welcher diese Hautgefühlsstörungen besonders bei Magenkrankheiten untersuchte, fand innerhalb der Zonen manchmal zwei, manchmal nur einen Punkt, der besonders schmerzempfindlich war. Bei Magenerkrankungen fand er einen

Fig. 28

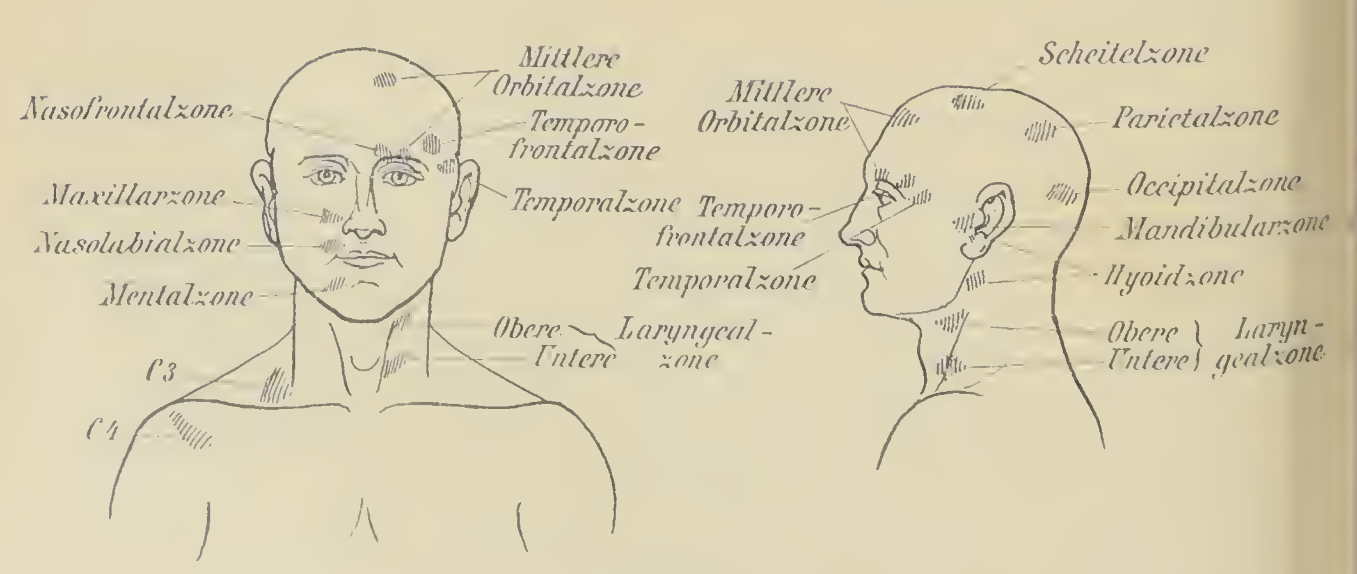

Mittlere Orbitalzone
Nasofrontalzone
Temporo-frontalzone
Maxillarzone
Temporalzone
Nasolabialzone
Mentalzone
Obere
Untere
Laryngeal-zone
C3
C4
Scheitelzone
Mittlere Orbitalzone
Parietalzone
Occipitalzone
Temporo-frontalzone
Mandibularzone
Temporalzone
Hyoidzone
Obere
Untere
Laryn-gealzone

Fig. 29

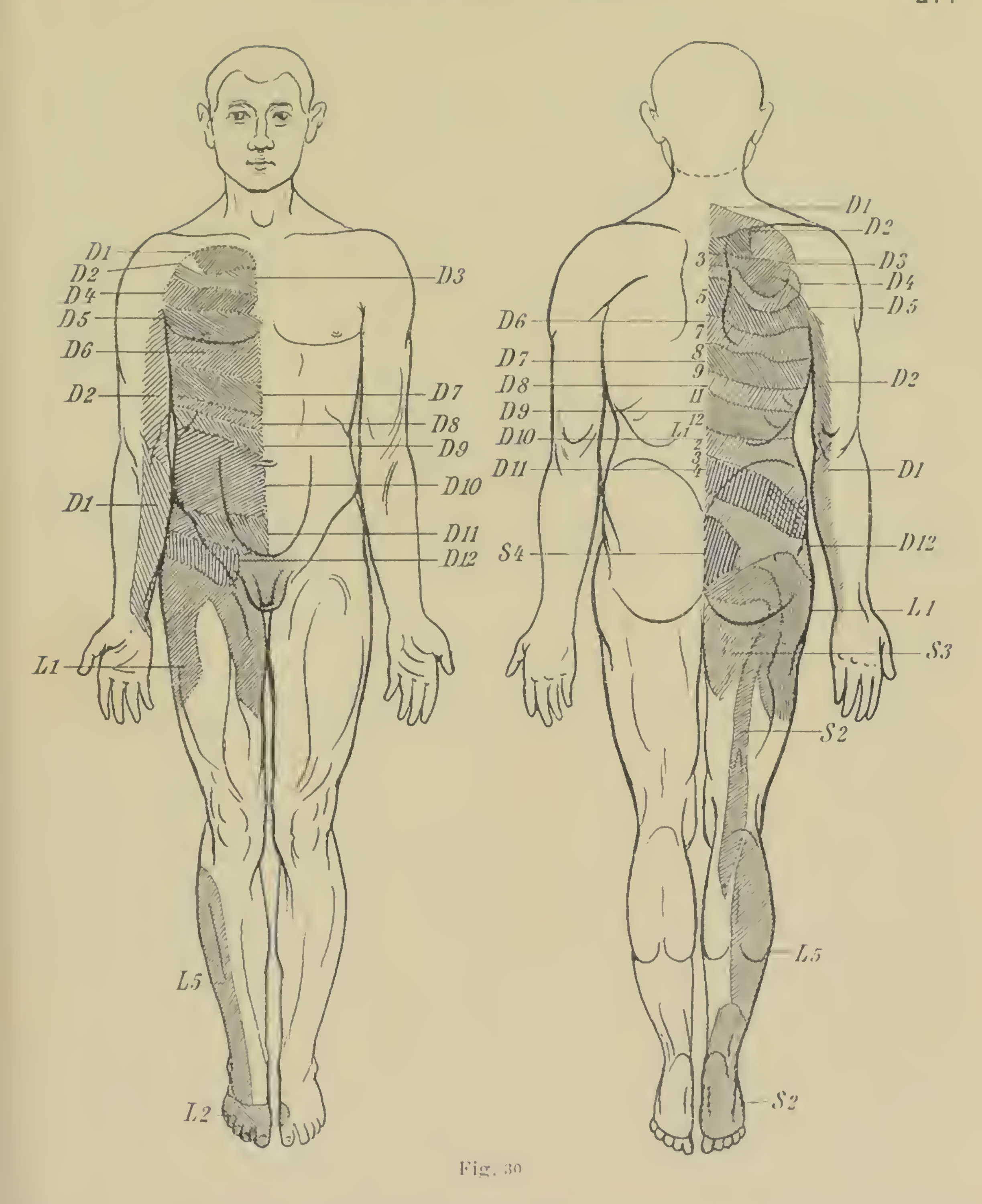


Fig. 30

links dicht neben dem 12. Brustwirbel, einen anderen 2—3 Querfinger rechts von diesem Wirbel. Diese Druckpunkte hat auch B o a s bereits angegeben.

§ 63. Reflexe.

Es bedarf nun noch einer Besprechung der Reflexbewegungen. Diese erfolgen zum größten Teil im Rückenmark derart, daß ein an der Endausbreitung oder im Verlauf eines Gefühlsnerven entstandener Reiz bis zum Rückenmark geleitet, hier durch die sogenannten Reflexkollateralen zu den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner weiter befördert, von diesen in einen Bewegungsreiz umgewandelt und als solcher bis zum Endbäumchen im Muskel übertragen wird, welcher dadurch in eine Zuckung

gerät. Dieser Weg von der Endausbreitung des Gefühlsnerven bis wieder zum Endbäumchen des Bewegungsnerven im Muskel ist der Reflexbogen.

Selbstverständlich kann, da die Gefühlsnerven bis zum Hirn verlaufen und durch Verbindungsfasern auch mit den Ursprungsstellen der Bewegungsnerven in Verbindung stehen, die „Auslösung des Reflexes" auch auf diesem weitesten Wege erfolgen. Wenn wir uns den Finger an der heißen Ofentür verbrennen, so ziehen wir ihn nicht nur reflektorisch, also unwillkürlich oder unbewußt, sondern mit vollem Bewußtsein und mit ausgesprochenem Willen zurück. Aber auch im Schlaf, also bei ausgeschaltetem Großhirn, würde der Finger zurückgezogen werden.

Die allermeisten Reflexe werden lediglich durch das Rückenmark ausgelöst, z. B. auch beim enthaupteten Frosch.

Wir unterscheiden Haut- bezw. Schleimhaut-, Sehnen- und Eingeweidereflexe. Hautreflexe sind: der Schulterreflex (beim Bestreichen der Haut zwischen den Schultern werden die Schulterblätter einander genähert), der Bauchdeckenreflex (Zusammenziehungen der Bauchhaut bei Bestreichen derselben), der Cremaster- oder Hodenreflex (bei Bestreichen der Innenfläche des Oberschenkels, auch bei Druck auf den Rosennerv [N. saphenus] handbreit über dem inneren Oberschenkelknorren hebt sich der Hoden), der Fußsohlenreflex (derselbe besteht in einem Beugen der Zehen, insbesondere der großen Zehe fußsohlenwärts) und der Würgreflex (bei Reizung des Gaumens und Rachens tritt Würgen ein). Besonders hervorgehoben sei der Babinskische Reflex (die Beugung der großen Zehe fußrückenwärts bei Bestreichen der Fußsohle). Wir haben diesen Reflex stets bei Schädigung der Pyramidenbahnen, niemals bei funktionellen Neurosen gefunden. Nur scheinbar bestand derselbe manchmal auch bei funktionellen Neurosen, indem zuerst eine schwache Beugung fußsohlenwärts, dann eine kräftige fußrückenwärts, meist mit Zurückziehen des ganzen Beines eintrat. Gibt man nicht genau Obacht, so übersieht man leicht die Beugung fußsohlenwärts. Vielleicht erklärt es sich hieraus, daß andere den Reflex bei Neurosen beobachtet haben wollen.

Weiter sind hier zu nennen der Bindehautreflex (Lidschluß bei Berühren der Bindehaut), der Brustwarzenreflex (Runzelung des Warzenhofes und Vortreten der Warze).

Von den Sehnenreflexen ist der wichtigste der im Lendenmark ausgelöste Kniescheibenbandreflex (von Erb und Westphal 1875 entdeckt).

Die Erzeugung desselben erfolgt am besten nach Möbius, indem man den zu Untersuchenden sich setzen, mit im stumpfen Winkel gebeugten Knieen die Füße mit ganzer Sohle auf den Fußboden stellen und die Augen schließen läßt, so daß er nicht weiß, welches Bein beklopft werden wird. Bekanntlich hat Jendrassik empfohlen, möglichst viel Körpermuskeln (außer dem vierköpfigen Strecker) anspannen zu lassen, damit gerade dieser erschlafft sei, z. B. empfiehlt er Aneinanderpressen der übereinander geschlagenen Oberschenkel oder Anspannen der über den Kopf mit der Hohlhandfläche nach oben erhobenen Hände (Jendrassikscher Handgriff). Kann man mit Hilfe dieser Methoden die Kniescheibenbandreflexe nicht auslösen, so gelingt dies manchmal, wenn man den Untersuchten die Rückenlage einnehmen und die Unterschenkel über den Rand des Untersuchungstisches schlaff herunterhängen läßt. Dies Verfahren hat sich uns in Fällen, in denen wir die Kniescheibenbandreflexe sonst nicht auslösen konnten, als sehr brauchbar erwiesen.

Ferner ist der Achillessehnenreflex, der Triceps- und Bicepsreflex zu nennen. Als beste Prüfungsart für den Achillessehnenreflex hat sich uns die bei knieender Stellung des Untersuchten erwiesen.

Besonderer Erwähnung bedarf noch der von Brown-Séquard schon vor Beschreibung der Sehnenreflexe gekannte Fußklonus, ferner der Patellarklonus (Zitterbewegungen des Fußes oder der Kniescheibe bei Stoß des Fußes fußrückenwärts oder der Kniescheibe knieabwärts). Als Eingeweide- (viszerale) Reflexe gelten der Blasen- und Mastdarmreflex. Was die Rückenmarkszentren für Harn- und Kotentleerungsreflexe anlangt, so liegen sie wahrscheinlich in der Grenzgegend der Vorder- und Hinterhörner, so daß bei Vorderhornerkrankung Blasen- und Mastdarmverrichtung ziemlich lange ungestört bleiben.

Die Reflexe unterliegen einer Hemmung. Die Reflexhemmungen können mit oder ohne Willenseinfluß erfolgen. Die reflexhemmenden Fasern verlaufen in den Pyramidenbahnen.

Zu bemerken ist, daß nicht alle genannten Reflexe bei jedem Gesunden auslösbar sind. (Über Fehlen der Kniescheibenbandreflexe, siehe S. 332).

Pfläster gibt folgende Zusammenstellung:

Bei Männern:

Reflex		
Epigastrischer Reflex (oberer Bauchdeckenreflex)	vorkommend in	62 Proz.
Abdominalreflex (mittlerer Bauchdeckenreflex)	„ „	99 „
Cremasterreflex	„ „	66 „
Plantarreflex	„ „	98 „
Interscapularreflex	„ „	15 „
Glutäalreflex	„ „	28 „
Periostreflex von der vorderen Tibiakante	„ „	5 „
Periostreflex von dem unt. Ende der Vorderarmknochen	„ „	29 „
Patellarreflex	„ „	98 „
Achillessehnenreflex	„ „	57 „
Bicepssehnenreflex	„ „	47 „
Tricepssehnenreflex	„ „	48 „

Bei Frauen:	vorhanden	fehlend	einseitig	fraglich
Plantarreflex	88	11	1	—
Bauchreflex	92	7	—	1
Interscapularreflex	13	86	1	—
Glutäalreflex	11	89	—	—

Hieraus ergibt sich, daß eigentlich nur das Fehlen der gesperrt gedruckten Reflexe diagnostisch verwertbar ist.

Ist der Reflexbogen geschädigt, so ist der Reflex herabgesetzt oder erloschen.

Der Reflexbogen kann geschädigt sein in seinem motorischen Anteil (bei Erkrankung der vorderen Wurzel, des motorischen Nerven, Abmagerung der die Reflexbewegung auslösenden Muskulatur, Herabsetzung des Muskeltonus), in seinem sensiblen Anteil (bei Neuritis, Erkrankung der hinteren Wurzeln) und im Bereich des Rückenmarkes (bei Hinterstrangentartung, Vorderhorn- oder Querschnittserkrankung in der Höhe des Reflexbogens).

Außerdem sind die Reflexe erloschen in tiefem Koma und bei Geschwülsten des Kleinhirns.

Steigerung der Reflexe findet sich:

1. bei Steigerung der Erregbarkeit der Ganglienzellen, z. B. bei Hysterie, Neurasthenie, Strychninvergiftung, Tetanus.

2. bei Reizzuständen in peripheren Nerven, z. B. bei frischer Ischias,
3. bei Störungen der reflexhemmenden Bahnen (der Pyramidenbahnen).

Bei völliger Leitungsunterbrechung tritt, wie Bastian festgestellt hat, auch wenn die Schädigung oberhalb des im Lendenmark liegenden Patellarreflexzentrums ihren Sitz hat, nicht, wie man annehmen müßte, spastische Lähmung mit erhöhten Haut- und Sehnenreflexen ein (da ja die reflexhemmenden Bahnen auch unterbrochen sind), sondern nicht selten Erlöschen aller im Bereich des unteren Rückenmarksabschnittes ausgelösten Reflexe.

Die Reflexe liegen in den gleichen Segmenten wie die Muskeln, welche durch ihre Zusammenziehung sie auslösen, also das Zentrum für den

1. Bauchdeckenreflex in der Höhe des 8.—12. Brustmarksegments,
2. der Cremasterreflex in der Höhe des 1.—2. Lendenmarksegments,
3. der Kniescheibenbandreflex in der Höhe des 2.—4. Lendenmarksegments,
4. der Achillessehnenreflex in der Höhe des 5. Lendenmark- bis 2. Sakralsegments,
5. der Fußsohlenreflex in der Höhe des 1. und 2. Sakralsegments,
6. der Reflex für Blase, Mastdarm und Geschlechtsapparat im Sakralmark (den drei untersten Sakralsegmenten).

Außer den letzteren Zentren im Rückenmark gibt es für Blase, Mastdarm und Geschlechtsapparat wahrscheinlich, wie die Untersuchungen von L. R. Müller ergeben haben, in den sympathischen Ganglien des Beckens noch Zentren, durch deren Erregung die Entleerung von Blase und Mastdarm, sowie die Steifung des männlichen Geschlechtsteils ausgelöst wird. Müller zieht daher den Schluß, daß im Rückenmark nur die Ganlienzellen für die Schließmuskeln liegen, nicht aber die Reflexbahnen. Die Beobachtungen Müllers sind inzwischen durch Fürnrohr, van Schnellen, Rosenfeld, Balint und Benedict bestätigt.

Oppenheim nimmt an, daß den sympathischen Zentren spinale Zentren im Sakralmark übergeordnet sind, nach deren Schädigung die sympathischen Zentren die Harn- und Kotaustreibung in einer allerdings nur unvollkommenen Weise bewerkstelligen. Diese Auffassung deckt sich auch mit den Beobachtungen, welche nicht mit Müllers Erfahrungen übereinstimmen (2 Fälle Bleyers). Ihr schließen sich auch Frankl-Hochwart und van Gehuchten an.

Jedenfalls ist durch Beobachtungen festgestellt, daß Störungen der Harnentleerung von jedem Höhenabschnitt des Rückenmarkes aus hervorgerufen werden können.

Handelt es sich um völlige Leitungsunterbrechung oberhalb des Sakralmarkes, so fehlt der Harndrang, auch der Wille beherrscht die Harnentleerung nicht mehr. Es tritt Harnverhaltung ein. Ist die Blase gefüllt, so kann reflektorisch die Harnentleerung erfolgen, ohne daß der Verletzte im stande ist, den Harn zurückzuhalten.

Sind die Zentren im Sakralmark selbst zerstört, so ist der Schließmuskel und der Auspresser (Detrusor) gelähmt; es besteht fortwährend Harnträufeln.

Die Lähmung des Auspressers allein bewirkt Harnverhaltung. Die Blase wird dann durch den sich ansammelnden Harn ausgedehnt, bis schließlich der Harn mechanisch abträufelt (Ischiuria paradoxa).

Mitunter ist die Harnverhaltung auch die Folge eines Krampfes des Schließmuskels (meist in der ersten Zeit einer Leitungsunterbrechung im Rückenmark oberhalb des Blasenzentrums).

In gleicher Weise kann die Mastdarmentleerung gestört sein.

Im folgenden sei eine Zusammenstellung der von den einzelnen Rückenmarksegmenten versorgten Muskeln, der dem gleichen Segment angehörigen Hautbezirke und der Reflexzentren gegeben (dem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethode von Sahli entnommen).

Segmente	Motorische Wurzeln für	Reflexzentren für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
I. Cerv. N.	Kleine Nackenmuskeln. Sternocleidomast. und Cucullaris		
II.—III. Cerv. N.	Sternocleidomastoid. Cucullaris, Scaleni und Nackenmuskeln (Complexus, Splenius, Longus colli)		Nacken und Hinterkopf
IV. Cerv. N.	Complexus, Splenius, Longus colli, Levator scapulae. Diaphragma. Supra- und Infraspinatus. Deltoides. Biceps- u. Coracobrachialis. Supinator longus. Rhomboidei	Erweiterung der Pupille auf sens. Reizung des Nackens. (IV.—VII. Cerv. N.)	Nacken. Obere Schultergegend. Außenseite des Armes bis zur zweiten Rippe
V. Cerv. N.	Diaphragma. Deltoides. Biceps, Brach. int. und Coracobrachialis. Sup. longus und brevis. Pect. maj., pars clavic. Serratus magnus. Rhomboidei. Teres minor. Latissimus dorsi	Skapularreflex (V. Cerv. N. bis I. Dors. N.) Sehnenreflex der entsprechenden Muskeln. Ellbogensehne (V.—VI. Cerv. N.)	Rückenseite der Schulter und des Armes. Äußere Seite des Ober- und Vorderarmes
VI. Cerv. N.	Biceps. Brachialis internus. Pectoralis major, pars clavicul. Serratus antic. maj. Triceps. Extensoren der Hand und der Finger. Pronatoren	Extensorenreflex am Ober- und Unterarm	Äußere Seite des Vorderarmes
VII. Cerv. N.	Caput longum tricipit. Extensoren der Hand und der Finger. Flexoren und Pronatoren der Hand. Pectoralis maj. pars cost. Subscapularis Latissimus dorsi. Teres major	Flexorenreflex	Radialisgebiet der Hand und Medianusgebiet zum Teil

Segmente	Motorische Wurzeln für	Reflexzentren für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
VIII. Cerv. N.	Flexoren der Hand und der Finger. Kleine Handmuskeln	Mit I. Dors. N. zusammen Dilatator pup. und glatte Muskulatur der Orbita	Medianusgebiet, Ulnarisgebiet
I. Dors. N.	Strecker des Daumens. Kleine Handmuskeln. Daumen- und Kleinfingerballen	Mit VII. Cerv. zusammen Dilatator pup. und glatte Muskulatur der Orbita	Ulnarisgebiet
II.—XII. Dors. N.	Muskeln des Rückens und des Bauches	Bauchreflexe im IV.—XI. Dorsalsegment, nach Dinkler im IX.—XII. Dorsalsegment	Haut der Brust und des Rückens, des Bauches und der oberen Glutäalregion
I. Lumb. N.	Bauchmuskeln. Ileopsoas. Sartorius	Cremasterreflex	Haut der Schamgegend. Vorderseite des Hodensackes
II. Lumb. N.	Ileopsoas. Sartorius. Flexoren des Knies. (Remark?) Quadriceps femoris	Cremasterreflex. Patellarsehnenreflex (II.—IV. Lumb. N.)	Äußere Seite der Hüfte
III. Lumb. N.	Quadriceps femoris. Ileopsoas und Pektineus? Einwärtsroller des Schenkels. Abductores femoris	Patellarsehnenreflex (II.—IV. Lumb. N.)	Vorder- und Innenseite der Hüfte
IV. Lumb. N.	Adductores femoris. Adductores femoris. Tibialis anticus. Peroneus longus. Flexoren des Knies. (Ferrier?)	Patellarsehnenreflex (II.—IV. Lumb. N.) Glutäalreflexe (IV.—V. Lumb. N.)	Innere Seite der Hüfte und des Beines bis zum Knöchel. Innere Seite des Fußes
V. Lumb. N.	Auswärtsroller der Hüfte. Flexoren des Knies. (Ferrier?). Beuger des Fußes. Extensoren der Zehen. Peronei	Glutäalreflex (IV.—V. Lumb. N.)	Hinterseite der Hüfte, des Oberschenkels u. äußerer Teile des Fußes
I. u. II. Sakral. N.	Zehen und Fußbeuger, kleine Fußmuskeln. Peronei	Plantarreflex. Blasen- und Mastdarmzentrum. (Sarbo?)	Hinterseite des Oberschenkels, äußere Seite des Beines und Fußes
III.—V. Sakral. N.	Dammmuskeln	Achillessehnenreflex. Blasen- und Mastdarmzentrum	Hinterseite des Skrotums. Perineum, Anus, Sakralgegend

§ 64. Die Erscheinungen bei Verletzungen der Nervenwurzeln und der einzelnen Teile des Rückenmarkes.

A. Wurzelverletzungen.

Die Wurzeln gehören eigentlich schon zu den End- (peripheren) Nerven. Da sie aber meistens durch Wirbelverletzungen geschädigt werden und häufig mit Rückenmarksverletzungen vereinigt sind, seien sie hier besprochen.

a) Verletzung einer motorischen Wurzel.

Durchschneidung oder Durchquetschung einer motorischen Wurzel hat dieselben Erscheinungen zur Folge, wie Erkrankung der Vorderhörner des zugehörigen Segments, d. h. Lähmung des Muskels, dessen Muskelkerne dem Segment angehören. Mit Ausnahme einiger kleinen Rückenmuskeln strecken sich aber die Muskelkerne über mehrere Segmente, es wird also für gewöhnlich keine vollkommene Lähmung nach Verletzung nur einer motorischen Wurzel eintreten. Gehört die Wurzel dem Reflexbogen an, so ist der Reflex abgeschwächt oder erloschen.

b) Verletzung einer sensiblen Wurzel.

Zerstörungen der hinteren Wurzel zieht keine nennenswerte Gefühlsstörung nach sich, da die Gefühlsnerven eines Hautbezirkes sich auf mehrere (zwei bis drei) Rückenmarkssegmente verteilen.

Gefühlsstörungen wie auch Verlust der Reflexe, die ja durch die sensible Bahn vermittelt werden, treten nur dann ein, wenn mehrere benachbarte sensible Wurzeln verletzt sind.

Beide Wurzeln (sensible und motorische) können gleichzeitig verletzt werden, z. B. durch Blutungen im Wirbelzwischenloch (Intervertebralloch), wo sie vereinigt sind. Dann treten dieselben Erscheinungen auf wie bei Verletzung des Nerven, den sie bilden.

B. Halbseitenlähmung.

Aus der teilweisen Kreuzung der verschiedenen sensiblen Faserbahnen im Rückenmark erklärt es sich, daß bei halbseitigen Rückenmarksverletzungen doppelseitige Gefühlsstörungen auftreten, und zwar eine segmentäre im Wurzelfelde der gleichen Seite, die Tiefenempfindung (Lageempfindung) betreffend, und eine diffuse der anderen Seite in dem unterhalb der Verletzung liegenden Körperabschnitt. Dieselbe reicht nicht bis zur Höhe der geschädigten Segmente. Betroffen ist auf der gekreuzten Seite hauptsächlich die Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Gefühlsstörungen der gleichen Seite treten an Bedeutung gegenüber denen der gekreuzten Seite weit zurück. Worauf bei Wirbelbrüchen die auf beiden Seiten häufig gleichzeitig nachweisbare Überempfindlichkeit der Haut oberhalb der anästhetischen Gebiete beruht, ist unbekannt. Stolper führt sie auf Druckerscheinungen des sich oberhalb der Knickung der Wirbelsäule ansammelnden Blutergusses zurück. Die Doppelseitigkeit der Gefühlsstörungen läßt die halbseitigen Rückenmarksverletzungen von den hysterischen und den durch Hirnveränderungen bedingten unterscheiden.

Infolge Lähmung der Vasomotoren ist die gelähmte Körperhälfte wärmer als die andere.

Außerdem tritt eine motorische Lähmung auf der Seite der Verletzung auf und zwar beim Sitz der Schädigung im Halsmark: spastische Lähmung von Arm und Bein (spinale Hemiplegie), manchmal auch okulopupilläre Erscheinungen (Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte, halbseitige Rötung des Gesichts); liegt der Sitz im Brustmark: Lähmung des Beines der gleichen Seite mit Erhöhung der Reflexe, Aufhebung des Lagegefühles im Wurzelgebiet des verletzten Segmentes, herabgesetzte Schmerz- und Temperaturempfindung auf der gekreuzten Seite. Bei Halbseitenschädigung im Lendenmark fällt die Gefühlsstörung auf der gekreuzten Seite meist aus, weil hier unten erst wenige Gefühlsfasern der gekreuzten Seite nach der geschädigten Rückenmarkshälfte hinübergetreten sind. Nur die Muskeln, deren Vorderhornzellen an der Verletzungsstelle vernichtet sind, verfallen der Entartung. Den ganzen Symptomenkomplex hat man als Brown-Séquardsche Lähmung bezeichnet. Die Erscheinungen der Halbseitenlähmung werden hauptsächlich durch Stichverletzung des Rückenmarkes, Blutungen, Geschwülste, selten durch multiple Sklerose und Myelitis hervorgerufen.

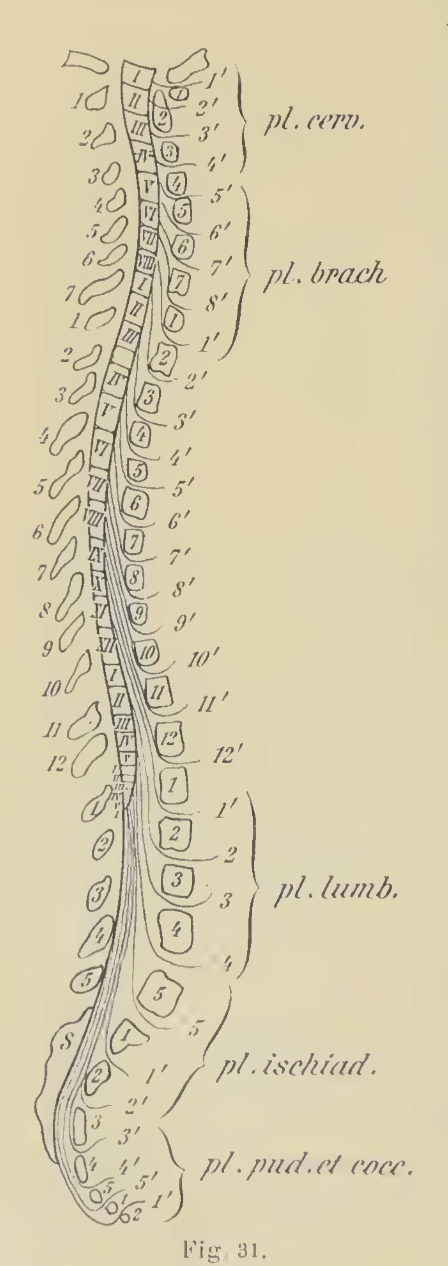


Fig. 31.

C. Höhendiagnose.

Aus der Art und dem Umfang der motorischen Lähmungserscheinungen, dem Sitz und der Art der Gefühlsstörungen, sowie dem Verhalten der Reflexe ist es möglich zu erkennen, in welcher Höhe und in welchem Umfange das Rückenmark verletzt ist.

Hat man z. B. die obere Grenze der unempfindlichen Zone festgestellt, beispielsweise die Höhe der Brustwarzen, so weiß man, welches Wurzel- und Segmentgebiet dieser höchsten Zone entspricht (z. B. 4. Brustwurzelgebiet).

Nun entstammt die Innervation dieses Wurzelgebietes dem zugehörigen Segment (4. Brustmarksegment), sowie den benachbarten oberen und unteren, dem 3. und 5. Segment. Die Erfahrung hat gezeigt, daß man gut tut, den Sitz der Rückenmarksschädigung lieber noch ein Segment höher anzunehmen, in unserem Fall das 2. Brustmarksegment.

Das Rückenmarkssegment liegt aber nicht in der Höhe des gleichnamigen Wirbels, z. B. das 2. Brustsegment nicht in der Höhe des 2. Brustwirbels, sondern in der Höhe des 1. Brustwirbels.

Nun orientieren wir uns nicht nach den Wirbeln, sondern nach den Wirbeldornfortsätzen. Der unter der Haut fühlbare Dornfortsatz liegt aber im allgemeinen, abgesehen von den Lendenwirbelkörpern, um etwa eine Wirbel-

höhe tiefer als der zugehörige Wirbelkörper. Man muß also, um das Rückenmark in der Höhe eines bestimmten Wirbels zu treffen, von dem nächsthöhergelegenen Dornfortsatz ausgehen, in unserem Beispiel also in der Höhe des 7. Halswirbeldornfortsatzes. Hier hätte man also den Wirbelkanal zu eröffnen, wenn die Störung der Hautempfindung an der höchsten Stelle dem 4. Brustwurzelgebiet entspräche.

Die Lageverhältnisse des Rückenmarkes, seiner Segmente und der austretenden Nervenwurzel zum Rückgratkanal werden durch vorstehende, Sachs und Freund entlehnte schematische Zeichnung veranschaulicht.

D. Querschnittsdiagnose.

Abgesehen von der Feststellung der Höhe müssen wir auch wissen, wie weit das Rückenmark in seinem Querschnitt geschädigt ist.

Um eine Schädigung des ganzen Querschnittes handelt es sich, wenn 1. unmittelbar nach der Verletzung sämtliche unterhalb der geschädigten Rückenmarksstelle gelegenen Körperteile gelähmt und unempfindlich sind und zwar beiderseits bis zu gleicher Höhe (größere Unterschiede in der oberen Begrenzung des Lähmungsgebietes zwischen beiden Seiten weisen darauf hin, daß noch nicht der ganze Querschnitt des Rückenmarkes geschädigt ist); 2. alle Reizerscheinungen im gelähmten Bezirk fehlen; 3. die Kniescheibenbandreflexe erloschen sind; 4. die Blasen- und Mastdarmentleerung gestört ist; 5. die Gefäßnerven gelähmt sind (auffallende Wärme an den Endabschnitten der Glieder mit erweiterten Gefäßen, infolge der stärkeren Lähmung der gefäßverengernden Fasern gegenüber den gefäßerweiternden).

Für eine nur teilweise Querschnittschädigung sprechen folgende Erscheinungen:

1. Lähmung und Gefühlsstörung zeigen nicht die gleiche Ausdehnung; 2. es bestehen Reizerscheinungen (Schmerzen, Parästhesien); 3. die Kniescheibenbandreflexe sind fast stets erhalten, meist gesteigert, auf beiden Seiten häufig nicht gleich stark.

Erkenntnis des Sitzes und der Ausdehnung der Rückenmarksschädigung (Höhen- und Querschnittdiagnose) sind für den Chirurgen bezüglich des Ortes der etwa vorzunehmenden Operation und für die Aussichten auf Heilung wichtig. Da eine den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnehmende Schädigung sich nicht wieder ausgleicht, so ist bei einer solchen von einer Operation abzusehen.

Sofortiges Operieren nach Verletzungen ist nur bei Splitterbruch und offenem Bruch des Wirbelbogens gerechtfertigt. Sonst soll man vor der dritten Woche nicht operieren, da es sich dann erst feststellen läßt, ob bloße Erschütterung des Markes vorgelegen hat. Erfolg verspricht dann auch die Operation nur bei Kompression des Rückenmarkes; bei ausgedehnten Zerstörungen desselben bleibt sie erfolglos, da auch nach Beseitigung des Druckes die einmal zerstörten Leitungsbahnen nicht wieder leitungsfähig werden. Wiederherstellung zerstörten Nervengewebes im Rückenmark kommt, wie die Untersuchungen von Fickler ergeben haben, an den Vorderhörnern vor, aber nur in so geringem Umfange, daß von einer nennenswerten Hebung der Leistungsfähigkeit des Rückenmarkes hierdurch nicht gesprochen werden kann. Dagegen erscheint es gerechtfertigt, wie Stolper hervorhebt, zu operieren, wenn nach anfänglichem Rückgang der Rückenmarksstörungen allmählich wieder eine Verschlimmerung eintritt, welche man auf Störungen infolge der eingetretenen Verwachsungen zurückführen kann.

E. Trophische und vasomotorische Störungen infolge von Rückenmarksverletzungen.

Es sei hier, abgesehen von den bei bestimmten Rückenmarkserkrankungen vorkommenden trophischen und vasomotorischen Störungen: den phlegmonösen und gangränösen Vorgängen an den Endgliedern (bei Syringomyelie), dem Druckbrand (bei Myelitis, Hämatomyelie, Syringomyelie), der Geschwürsbildung an den Fußsohlen (Malum perforans bei Tabes, selten bei Syringomyelie), dem Riesenwuchs von Knochen und der Brüchigkeit der Knochen bei Tabes und Syringomyelie, nur der Störungen gedacht, welche bei Rückenmarks*verletzungen* beobachtet werden.

Schäffer hat auf die bei Rückenmarksverletzungen beobachteten Störungen der *Schweißabsonderung* (plötzliches Versiegen, wie auch übermäßige, anfallsweise auftretende Zunahme der Schweißabsonderung) aufmerksam gemacht. Eine Erklärung des Zustandekommens dieser Störungen steht noch aus.

Morauteau berichtet über *Gelenkverbildungen* nach Rückenmarksverletzungen, die er teils auf Veränderung der Synovia, teils des Knochens zurückführt. Dieselben sollen aber nicht den Grad zeigen, wie die ähnlichen Gelenkverbildungen bei Syringomyelie oder Tabes.

§ 65. Die zu Rückenmarksverletzungen führenden Gewalteinwirkungen.

Das Rückenmark kann mit oder ohne Wirbelbruch oder -Verrenkung durch alle Gewalteinwirkungen geschädigt werden, welche die Wirbelsäule unmittelbar oder mittelbar treffen, also durch Schlag oder Stoß gegen den Rücken, Druck einer Last auf das Rückgrat (Überfahrenwerden, Verschüttung), Fall auf die Füße oder das Gesäß, Fall oder Schlag auf den Kopf, Überbiegung der Wirbelsäule (z. B. wenn jemand, auf einem Wagen sitzend, unter einem Tor, einer Brücke wegfährt, sich zwar duckt, aber nicht genügend, und nun zusammengedrückt wird) und durch Zerrung am Rückenmark bei Zug an den Gliedmaßen (z. B. wenn jemand ein wildes Pferd zügelt und von diesem, am Zügel hängend, geschleift, oder jemand an einem Gliede von Treibriemen erfaßt und herumgeschleudert wird). Auch ist erwiesen, daß durch *einmaliges schweres Heben* eine Rückenmarksschädigung eintreten kann.

Wagner teilt den folgenden Fall mit: 29jähriger Schichter wollte einen schweren Block ruckweise in die Höhe bringen. Es überstieg seine Kräfte, er fühlte plötzlich unter einem Krachen einen lebhaften Schmerz im Kreuz, der bald über das ganze Rückgrat hin ausstrahlte. Eine Viertelstunde später konnte er sich überhaupt nicht mehr auf den Beinen halten, die er immer schwächer werden fühlte. Als er im Samariterwagen ins Lazarett gebracht, hier ankam, konnte er in Rückenlage die Beine nicht mehr erheben. Stellte man ihn auf, so sank er in sich zusammen. Dabei waren die Patellarreflexe lebhaft gesteigert, Patellarklonus, alle anderen Reflexe normal; die Sensibilität an den Beinen für alle Qualitäten normal, nur in der Lenden- und Kreuzbeingegend war die Haut für Berührung und Schmerz ungewöhnlich empfindlich. Die oberen Lendenwirbel waren sehr druckempfindlich, doch fehlte jede Stellungsanomalie. Da dem Patienten die Urinentleerung unmöglich war,

wird sie mittels Katheters besorgt, was der Patient sehr gut fühlt. Dieser Zustand währte nur 6 Tage. Von da ab erfolgte die Urin- und Stuhlentleerung normal, im Verlauf einer weiteren Woche verlor sich auch jede Motilitäts- und Sensibilitätsstörung. Die Reflexe kehrten zur Norm zurück und Patient klagte nur noch über Schmerz im Kreuz beim Gehen. Nach 5 Wochen wurde er völlig geheilt zur Arbeit entlassen und hat sich seitdem nicht wieder krank gemeldet.

Einen anderen Fall hat P. Auf der Mauer in seiner Dissertation (Zürich 1904) beschrieben: 41jähriger, zuvor ganz gesunder Maurer, bekommt am 22. Februar 1900 beim Heben eines schweren Steines in gebückter Körperhaltung einen Anfall von Schwindel, starkem Unwohlsein und heftigen Kreuzschmerzen. In den ersten Tagen will es mit dem Urinieren nicht recht gehen. Vom 7. oder 8. Tage ab, ohne vorhergehende Retentio, Inkontinenz ohne Harngefühl. Nach 3 Monaten langsam fortschreitende Besserung und 1 Jahr nachher völlige Heilung aller Harnbeschwerden.

Grundsätzlich pflegen wir bei allen Verletzungen der genannten Art sorgfältig auf Störungen von seiten des Rückenmarkes zu fahnden. Wir haben dabei sehr häufig Störungen gefunden, die nur durch Verletzungen des Rückenmarkes (Blutungen in dasselbe) zu erklären waren.

Im allgemeinen gehört eine erhebliche Gewalteinwirkung dazu, um das in der Rückgrathöhle sehr geschützt hängende Rückenmark zu schädigen.

§ 66. Verletzungen der Rückenmarkshäute.

Die früher unter dem Begriff der Spinalirritation zusammengefaßten Erscheinungen (gesteigerte Reflexe, Rücken- und Kreuzschmerzen, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule), welche man nach Erschütterung des gesamten Rückenmarkes beobachtete und als die Zeichen einer chronischen Rückenmarkshautentzündung ansah, sind nicht die Folge eines örtlichen Reizzustandes der Rückenmarkshäute, sondern der Ausdruck einer allgemeinen nervösen Reizbarkeit. Sie gehören zum Krankheitsbild der reizbaren Nervenschwäche (Neurasthenie) und werden dort besprochen werden. Sie lokalisieren sich nur an der vom Unfall getroffenen Stelle; ebenso können bei einem Neurastheniker, der eine Quetschung der Magengegend erleidet, die nervösen Reizerscheinungen im Magen zum Ausbruch kommen.

Am besten ist es, den nur zu falschen Auffassungen verleitenden Namen „Spinalirritation" ganz fallen zu lassen.

Die Verletzungen der Rückenmarkshäute haben bei weitem nicht die Bedeutung wie die Verletzungen der Hirnhäute. Bei Rissen der harten Rückenmarkshaut kann es zur Entstehung der sogenannten, von Liniger als Meningocele spuria traumatica spinalis beschriebenen, zu deutsch als „falscher Rückenmarksbruch" bezeichneten Geschwulstbildung in der Rückgrats- und zwar meist der Kreuzbeingegend kommen. Man versteht hierunter eine Ansammlung von Rückenmarksflüssigkeit im Unterhautzellgewebe. Diese Ansammlung ist nur möglich, wenn die harte Haut gerissen ist und tritt nach Tillmanns nur bei gleichzeitigem Bruch der Wirbelsäule ein. Nicht zu verwechseln ist sie mit den Ansammlungen von Lymphe im Unterhautzellgewebe, wie sie von Morel-Lavallée zuerst beschrieben und nach Einwirkung streifender, stumpfer Gewalten beobachtet sind und auf ausgedehnte

Ablösung der Haut von ihrer Unterlage und dadurch eintretende Zerreißung der Lymphgefäße zurückgeführt werden. Diese Lymphaustritte können an jeder Körperstelle auftreten. Der anatomische, durch Sektion erhärtete Beweis von dem Vorhandensein von Rückenmarksflüssigkeit unter der Haut ist noch nicht erbracht. Stolper leugnet daher überhaupt ihr Vorkommen und hält alle diese Fälle für Lymphansammlungen aus zerrissenen Lymphgefäßen des Unterhautzellgewebes. Im folgenden seien die Fälle angeführt, die man meiner Auffassung nach noch am ehesten als Meningocele spuria traumatica spinalis gelten lassen kann. Es sind dies der 2. Fall Linigers, der Fall Schmidts aus der Thiemschen Klinik und der Fall Prasses.

Der Fall Linigers: Ein heftiger Steinschlag gegen die Lendengegend hat Blasen- und Mastdarmlähmung, sowie Parese des linken Beines zur Folge und eine innerhalb 14 Tagen sich entwickelnde, vom 11. Brustwirbel zum Kreuzbein reichende fluktuierende Geschwulst, welche von dem erstbehandelnden Arzte dreimal geschnitten wurde und jedesmal, auch später bei der Probepunktion durch Liniger, helle bernsteinfarbene Flüssigkeit ergab. Bei Kompression trat Pulsverlangsamung, Angstgefühl und Kribbeln, besonders im linken Bein, ein.

Schmidts Fall: „Der 40jährige Landwirt S. fuhr am 18. März 1901 auf einem mit Scheitholz beladenen Wagen. Die Pferde wurden plötzlich scheu. S. stürzte nach der linken Seite hinterrücks vom Wagen herunter. Mit dem Gesäß fiel er auf den gepflasterten Weg, während die Beine noch einen Augenblick am Wagen hängen blieben. Es kam dabei zu einer gewaltsamen Überbiegung der Wirbelsäule mit Verkleinerung des senkrechten Durchmessers im vorderen Wirbelkörperabschnitt und Vergrößerung dieses senkrechten Durchmessers im Wirbelbogenabschnitt (Auseinanderzerren der Wirbelbögen). Er war eine Viertelstunde lang bewußtlos. Am folgenden Tage wurde er in die Klinik aufgenommen. Die Haut an der unteren Rückengegend, an der rechten Hüfte und am rechten Oberschenkel war blaurot verfärbt. Über der ganzen Lendengegend befand sich eine flache, fluktuierende Geschwulst. Die Röntgenphotographie ergab einen deutlichen Querbruch des 4. Lendenwirbelkörpers. Das Harnlassen war etwas erschwert, der Stuhlgang angehalten und schmerzhaft. Es bestand eine Parese der Beinmuskulatur. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war regelrecht.

Außer einer deutlichen Herabsetzung des Kältegefühls an den Zehen waren Störungen des Hautgefühls an den Beinen nicht zu finden.

Die Kniescheibenband- und Achillessehnenreflexe waren deutlich erhöht.

Die Behandlung bestand anfangs in möglichst horizontaler Lagerung auf Wasserkissen und in leichten Druckverbänden. Die Lähmungserscheinungen der Bein- und Blasenmuskulatur gingen allmählich zurück. Außer dem Wirbelkörperbruch hatte offenbar ein Bluterguß in die Rückenmarkshäute stattgefunden. Die Geschwulst in der Lendengegend täuschte anfangs einen einfachen Bluterguß in den Weichteilen vor.

Der Verletzte konnte bereits nach 5 Wochen im Zimmer ohne Stock gehen. In der Lendengegend blieb aber eine rautenförmige fluktuierende, flache Geschwulst von 8 cm Höhe und 9 cm Breite unverändert bestehen.

Die Probepunktion ergab klare Flüssigkeit, der Verdacht auf eine Meningocele traumatica spuria lag somit nahe. In der Bauchlage ließ sich die Geschwulst durch Druck nicht verkleinern, auch rief der Druck auf die Geschwulst in dieser Lage Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes nicht hervor. Wenn der Verletzte sich hintenüber beugte, trat die Geschwulst noch deutlicher in die Erscheinung und konnte bei dieser Haltung durch Druck auch nicht verkleinert werden. Ein Zusammenhang mit dem Subarachnoidealraum wäre danach nicht wahrscheinlich gewesen. Dagegen verschwand die Geschwulst

vollständig ohne irgend welchen äußeren Druck, sobald der Verletzte sich stark vornüber beugte. Übte man in dieser Stellung einen festen Druck auf die Gegend des Dornfortsatzes des 4. Lendenwirbels aus, so kam die Geschwulst zunächst auch dann nicht mehr zum Vorschein, wenn der Verletzte sich aufrichtete oder hintenüber beugte. Der Zusammenhang der Geschwulst mit dem Subarachnoidealraum war durch diese Erscheinung, von welcher bei den oben angeführten Fällen nichts erwähnt wird, zweifellos bewiesen. Außerdem wollte der Verletzte beim Verschwinden der Geschwulst Kribbeln im linken Bein bis zum Knie hinab haben. Gleich nach der sicheren Feststellung der Diagnose mußte der Verletzte die Klinik häuslicher Verhältnisse wegen verlassen. 8 Wochen nach dem Unfall wurde er von der Berufsgenossenschaft, welche inzwischen die Fürsorge für ihn übernommen hatte, in die Heilanstalt zurückgeschickt. Die Geschwulst war zu dieser Zeit noch völlig unverändert. Dem Verletzten wurde nun in stark vornübergebeugter Haltung nach dem Verschwinden der Geschwulst eine entsprechende weiche Pelotte auf die Gegend des 4. Lendenwirbels gelegt und durch Gummibinden befestigt. Nach 5 Tagen war die Geschwulst vollständig beseitigt und blieb es dauernd."

Schmidt glaubt, daß es sich im vorliegenden Falle um einen Einriß in die Dura mater und das dahinter gelegene Ligamentum intercrurale s. flavum handelte, welches die Bögen des 4. und 5. Lendenwirbels miteinander verbindet. Die Wirbelsäule ist an dieser Stelle regelrechter Weise stark lordotisch gekrümmt. Bei dem Falle vom Wagen ist es durch die dabei erfolgte kyphotische Überbiegung der Lendenwirbelsäule zu einem Kompressionsbruch des 4. Lendenwirbels und zugleich zum Einriß in das stark gedehnte Ligamentum intercrurale und den davor gelegenen Abschnitt der Dura mater gekommen.

Bei aufrechter Körperhaltung wurde die Entleerung durch die in dieser Stellung aufeinander gepreßten angrenzenden Wirbelbögen verhindert. Im Augenblick der Rückwärtsbeugung wurden durch die dabei eintretende starke Lordose der Lendenwirbelsäule die Wirbelbögen einander noch weiter genähert und der Verschluß dadurch noch mehr verstärkt. Möglicherweise hat die klappenartige Wirkung eines Bandfetzens den Abfluß in den Subarachnoidalraum noch weiter verlegt.

Beim Vornüberbeugen wurden anderseits durch die hierbei bewirkte kyphotische Krümmung der Lendenwirbelsäule die Wirbelbögen voneinander entfernt, der Spalt in dem Ligamentum intercrurale dadurch erweitert und die Flüssigkeit durch die straff gespannte Rückenhaut und Muskulatur in den Subarachnoidalraum hineingepreßt.

Der Fall Prasses: Prasse beschreibt eine angeblich nach Fall auf den Rücken zwischen Kreuzbein- und Steißbein entstandene hühnereigroße Geschwulst, welche sich durch Fingerdruck verkleinern ließ. Es traten dann aber Hirndruckerscheinungen auf (heftige Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung). Die durch Stich in die Geschwulst entleerte Flüssigkeit war gelblich, klar, schwach kochsalzhaltig, sammelte sich aber bald wieder an.

Daß die Meningocele spuria traumatica spinalis tatsächlich häufig mit einfachen Lymphansammlungen verwechselt worden ist, steht uns mit Stolper außer allem Zweifel. Stolper geht aber unserer Auffassung nach zu weit, wenn er behauptet, „eine Meningocele spuria traumatica spinalis" gibt es überhaupt nicht. Er führt zur Begründung seiner Ansicht anatomische Verhältnisse ins Feld (die geschützte Lage der harten Rückenmarkshaut, die große Zahl der Hüllen und die straffen Bänder, die etwa in gleicher Höhe zerrissen sein müssen, damit die Rückenmarksflüssigkeit bis unter die Haut treten kann), sowie das Fehlen des sicheren anatomischen Nachweises, daß die Geschwulst mit dem Rückenmark in Verbindung steht, und die Unmöglichkeit, die Lymphe zerrissener Unterhautlymphgefäße von der Rückenmarksflüssigkeit zu unterscheiden. Anderseits geht er über die Puls-

verlangsamung, die Liniger, Schmidt und neuerdings Prasse bei Druck auf die Geschwulst beobachtet haben, hinweg und tut sie mit den Worten ab, daß Druck auf die schmerzhafte Wirbelsäule auch Pulsverlangsamung verursache. Wir haben diese noch nie beobachtet, wohl aber das Gegenteil, Pulsbeschleunigung, und wissen auch von keinem Fall in der Litteratur, in dem Pulsverlangsamung bei Druck auf die Wirbelsäule beobachtet worden wäre; die Pulsverlangsamung erscheint uns aber sehr für eine Verbindung mit der Rückenmarkshöhle zu sprechen. Sie deckt sich mit den Erfahrungen über das Verhalten des Pulses bei Druckerhöhung in der Schädelhöhle.

Die beste Behandlung dieser Lymphergüsse, sowohl der Meningocele wie der Lymphansammlung aus zerrissenen Lymphgefäßen, ist der fortdauernde Druck durch eine Pelotte. Punktionen sind, abgesehen von diagnostischen Zwecken, nutzlos; denn die Flüssigkeit sammelt sich doch rasch wieder an.

§ 67. Blutungen in die Rückenmarkshäute. Haematorhachis. Meningealapoplexie. Extramedulläre Blutung.

Die häufigsten Verletzungsfolgen der Rückenmarkshäute bilden Blutungen in dieselben, intrameningeale Blutungen, wie wir sie auch als Folge von Schädelverletzungen an den Hirnhäuten kennen gelernt haben. Seltener stammt die Blutung aus den kleinen Schlagadern, welche das Mark versorgen, meist aus den Blutadern (Venen). Dennoch kann die Blutung solchen Umfang annehmen, daß sie den Tod zur Folge hat. Denn die Blutadergeflechte des Rückenmarkes stehen (Stolper) mit den großen Blutleitern der harten Hirnhaut in Verbindung. Die Mehrzahl der extramedullären Blutungen kommt dadurch zu stande, daß scharfe Knochenkanten und -Spitzen die Blutadergeflechte an der Hinterfläche der Wirbelkörper anstechen oder anreißen. Über solche Blutungen haben Stolper, Schindler und Bull berichtet.

Der Bluterguß im Wirbelkanal kann sich befinden zwischen Knochen und äußerer Rückenmarkshaut und ist also dann ein extraduraler, oder er liegt zwischen Spinnweben- und weicher Haut und ist dann als subarachnoidaler zu bezeichnen. In letzterem Falle muß die harte Hirnhaut und das äußere Blatt der Spinnwebenhaut zerrissen sein, damit das Blut in diesen Raum laufen kann.

Das Blut kann nun auch die weiche Haut durchdringen und dem Mark selbst aufliegen. Auch sind Blutgerinnsel an den Austrittstellen der Nervenwurzeln, diese und die Scheiden umgebend, gefunden worden. Wird das Rückenmark durch den Bluterguß nicht selbst gedrückt, so treten meistens die Erscheinungen des auf die Nervenwurzeln ausgeübten Druckes in den Vordergrund und geben der Erkrankung ein ganz kennzeichnendes Gepräge, indem zuerst Reizerscheinungen in der Gefühls- und Bewegungssphäre entstehen, da es sich ja um sensible und motorische Wurzeln handelt. Danach beobachtet man je nach dem befallenen Bezirk Überempfindlichkeit (Hyperästhesien) oder innere Reizerscheinungen des Hautgefühls (Parästhesien), sowie anderseits Zuckungen und krampfartige Zusammenziehungen (Kontrakturen) der Muskeln. Ist die Blutung bedeutend, so gesellen sich zu den Reizer-

scheinungen später Lähmungen. Diese Lähmungen sind jedoch nach Schindler selten vollständige und andauernde. Schneller Rückgang der unvollständigen und namentlich der vollständigen Lähmungen spricht für Blutung in die Häute und nicht in das Mark selbst.

Einen der von Schindler selbst beobachteten und a. a. O. mitgeteilten Fälle lasse ich hier mit geringfügigen Kürzungen folgen:

Der 32 Jahre alte Arbeiter B. spürte sofort nach dem schnellen Aufheben von zwei Zentnergewichten am 10. Januar 1893 einen Knacks im Kreuz und hatte in den Beinen, welche zitterten, das Gefühl, als ob ihm heißes Wasser entlang liefe. Patient arbeitete bis zum Feierabend, ging nach Hause, bekam Schmerzen in den Beinen, besonders im linken, desgleichen im Gesäß, konnte keinen Urin lassen und keinen Stuhlgang. Nach Eingießung und Katheterismus ging Stuhl und Urin ab. Beides konnte fortab nicht mehr gelassen werden. Der Gang ist unsicher und einknickend, besonders am rechten Bein; geringe Ataxie, Kniephänomene gesteigert, Hautreflexe normal; Wirbelsäule im Bereich des Kreuzbeins schmerzhaft. Sensibilität am Damm, Skrotum, Penis erheblich herabgesetzt, heftige reißende Schmerzen in der Gesäßgegend und den Beinen, namentlich im linken Unterschenkel. 14 Tage später sind die Reizerscheinungen gemildert, Blase und Mastdarm noch gelähmt. In ruhiger Bettlage die Beine etwas beweglich. Gehen ist nicht möglich, Stehen nur mit Unterstützung. Die Sensibilität der Beine ungestört, die Empfindungslosigkeit am Damm, Penis auf die rechte Hälfte allein beschränkt. Genau 3 Wochen nach dem Unfall kann Patient 3—400 ccm Urin von selbst lassen und geht, allerdings unsicher, wenn er geführt wird. Immer noch reißende Schmerzen in den Beinen. 9 Wochen nach dem Unfalle kann B. dauernd Urin lassen und ohne Unterstützung kurze Strecken gehen. Nach 24 Wochen kann Patient sich ausreichend bewegen, so daß er wegen der vorhandenen Abmagerung der Beinmuskulatur nicht mehr elektrisiert zu werden braucht. Nach 9 Monaten ist der Verletzte voll erwerbsfähig, zurückgeblieben ist nur eine Empfindungslosigkeit der Haut am Damm, der Afterkerbe und dem Hodensack. Ferner eine geringe Abmagerung der linken Wade ($1\frac{1}{2}$ cm gegen rechts).

Die allgemeine Diagnose war in diesem Falle nicht schwer, es konnte sich nur um eine Blutung handeln, die unmittelbar durch das Heben einer abnorm schweren Last erfolgt war. Es war sicher, daß die Blutung in die Rückenmarkshäute erfolgt war, dafür sprachen die Parästhesien und die äußerst heftigen bohrenden und reißenden Schmerzen in den Extremitäten. Ob aber die schweren Lähmungserscheinungen nicht auf eine außerdem noch in das Mark selbst erfolgte Blutung zurückzuführen seien, konnte zunächst nicht entschieden werden. Erst der Ausgang in Heilung zeigte, daß das Mark selbst nicht verletzt gewesen sein konnte, sondern daß die Blutung nur in die Rückenmarkshäute erfolgt war und durch den Druck des Blutergusses im Subarachnoidealraum eine vorübergehende Lähmung erfolgte, welche sich mit zunehmender Resorption des Extravasates wieder zurückbildete.

Versuche an Tieren durch Einspritzung von Blut in den Wirbelkanal haben ergeben, daß durch Blutergüsse in die Rückenmarkshäute allein keine unausgleichbaren Schädigungen des Rückenmarkes hervorgerufen werden.

Stolper fand bei 59 Sektionsergebnissen (22 Sektionen selbst gemacht) extramedulläre Blutergüsse nie als selbständige Erkrankungen, sondern zusammen mit Markquetschungen, die durch Wirbelverschiebungen bedingt waren. Auch erschienen die Blutergüsse zu gering, um ihrerseits Markquetschung oder Verblutung herbeizuführen. Die extradurale Blutung reichte meist um 1—2, einmal um 4 Segmente über den Quetschungsherd.

Außer durch indirekte Verletzungen (Heben schwerer Gegenstände) sind auch derartige Blutungen nach direkten Gewalteinwirkungen bei Fall auf den Rücken beobachtet und von Hitzig 1884 beschrieben worden. Bei drei Sektionsbefunden wurden die Gefäße nicht krankhaft verändert vorgefunden, wie denn Gefäßentartungen im Rückenmark überhaupt seltener vorkommen als im Hirn. Bezüglich der Behandlung sind alle Forscher darin einig, daß die Ruhe die Hauptsache ist und durch frühzeitige Massage und Anwendung von Gymnastik nur geschadet werden kann. Freund begutachtete einen Fall von Blutung in die Rückenmarkshäute, in welchem der Bluterguß unter dem Einfluß von Influenza vereiterte und zur Meningitis spinalis führte.

§ 68. Entzündungen der Rückenmarkshäute nach Unfällen.

Die selbständigen Entzündungen der Rückenmarkshäute, soweit sie nicht Teilerscheinungen einer cerebro-spinalen Meningitis oder tuberkulöser oder syphilitischer Natur sind, kommen nur äußerst selten vor.

Die chronische Entzündung der Rückenmarkshäute äußert sich in Form der

A. Pachymeningitis cervicalis.

Daß durch bloße Quetschung des Rückgrates oder durch Erkältungen eine Entzündung der Häute des Rückenmarkes eintritt, ist nach v. Strümpell nur für eine eigenartige, überaus seltene, von Charcot 1871 beschriebene Erkrankung, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica erwiesen. Man nimmt außerdem als Ursachen derselben chronische Alkoholvergiftung und Syphilis an.

Sie führt zu einer Verdickung der harten Rückenmarkshaut durch schichtweise Auflagerung fibrösen Gewebes in der Gegend des Halsmarkes mit Druck auf dieses und die austretenden Nerven und zwar zunächst auf die hinteren Wurzeln. Es entstehen danach zuerst Schmerzen im Nacken, Kopf und den Armen, innere Reizerscheinungen in den Nerven, sogenannte Parästhesien, bei zunehmendem Druck auch Anästhesien.

Später wirkt der Druck auch auf die Vorderhörner, wodurch Lähmung und Abmagerung der von diesen versorgten Muskeln, also der Armmuskeln, namentlich der vom Mittelarm- und Ellennerven versorgten zu stande kommt. Dadurch gewinnen die vom Speichennerv versorgten Muskeln das Übergewicht und ziehen Hand und Grundglieder in überstreckte Stellung (Predigerhand).

Wenn der Druck noch mehr zunimmt, leiden natürlich auch die das Halsmark durchlaufenden, für die unteren Gliedmaßen bestimmten Bahnen, namentlich die den Willen und die Reflexhemmung leitenden, so daß es zu Lähmung und Reflexerhöhung auch der unteren Gliedmaßen, zur sogenannten spastischen Lähmung kommt ohne Abmagerung, da die Vorderhornganglienzellen im Lendenmark, welche der Ernährung der unteren Gliedmaßen vorstehen, unversehrt sind.

Durch Entzündungen des Rückenmarkes kommt es auch an anderen Abschnitten mitunter zur Bildung derben Bindegewebes in den Häuten und zur Verwachsung der harten mit der Spinnwebenhaut und der weichen Haut (Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica ad-

haesiva). Diese Verwachsungen können zu Lymphstauungen und Blutumlaufstörungen und allmählich zu Strukturveränderungen im Rückenmark führen. Nach Stolper finden sich diese Verwachsungen fast stets bei der traumatischen Syringomyelie.

Besonders Krause hat auf jene Fälle aufmerksam gemacht, welche die deutlichen Erscheinungen des auf das Rückenmark ausgeübten Druckes darboten und bei denen sich als Ursache dieses Druckes bei der Operation nur eine verhältnismäßig massenhafte Flüssigkeitsansammlung fand.

Die Ursache dieser örtlichen Ansammlung von Rückenmarksflüssigkeit erblickt Krause in einer örtlichen chronischen Entzündung der Arachnoidea, welche zu vermehrter Flüssigkeitsabsonderung, verminderter Aufsaugungsfähigkeit der Arachnoidea und Neigung zu Verwachsungen führt. Krause nennt diese Veränderungen „Meningitis serosa spinalis".

Nach Laminektomie, Eröffnung der Dura und vorsichtiger Durchtrennung der zwischen Dura und innerem Blatt der Arachnoiden bestehenden Verwachsungen entleert sich die Flüssigkeitsansammlung, die Lähmungserscheinungen gehen zurück.

B. Tuberkulöse und syphilitische Rückenmarkshautentzündungen.

Beide Arten von Entzündungen gehen von der weichen Rückenmarkshaut aus. Die tuberkulöse Entzündung der weichen Haut ist meist nur eine Teilerscheinung der tuberkulösen Hirnhautentzündung.

Daß ein Bluterguß in die Rückenmarkshäute manchmal den Ausgangspunkt für eine tuberkulöse Rückenmarkshautentzündung abgeben kann, ist nach unseren Erfahrungen über den Einfluß von Unfällen bei tuberkulösen Menschen ohne weiteres zuzugeben.

Schäffer berichtet von einem 34jährigen Manne, der durch einen heranfahrenden Zug von seinem Wagen auf die linke Seite geschleudert wurde und sofort wegen heftiger Kreuz- und Lendenschmerzen das Bett hüten mußte. Es traten Sensibilitätsstörungen im Bereich der unteren linken Körperhälfte sowie motorische Lähmung des linken Beines ein bei erhöhten Reflexen. Eine 5 Jahre nachher beobachtete trockene Brustfellentzündung und der 9 Jahre nach dem Unfall erfolgte Tod an Lungentuberkulose machen es Sch. wahrscheinlich, daß es sich um eine tuberkulöse Entzündung der Rückenmarkshäute gehandelt hat, konform den tuberkulösen Hirnhautentzündungen nach Trauma.

Schäffer zitiert bei dieser Gelegenheit eine ganz ähnliche Beobachtung Leydens aus dem Jahre 1878, nach welcher bei einem Bahnschaffner, der bei einem Eisenbahnunglück Quetschungen der Brust- und Lendengegend davontrug und bei dem man ebenfalls zunächst Railwayspine annahm, der weitere Verlauf organische Veränderungen des Rückenmarkes erkennen ließ. Bei der Sektion zeigte sich eine chronisch tuberkulöse Entzündung der Rückenmarkshäute mit sekundärer Beteiligung des Markes.

Stolper führt folgenden Fall an: „Eine 58jährige Frau kam im Januar 1893 ins Krankenhaus, weil sie von einer Treppe herabgestürzt und auf den Rücken gefallen war. Sie hatte keine Quetschungserscheinungen, keine Deformität, aber starke Schmerzen und deshalb Bewegungsbehinderung in der Mitte der Brustwirbelsäule. Bald wieder entlassen, kam sie im November desselben Jahres nochmals in Behandlung mit allen Zeichen einer Kompressionsmyelitis. Als die Ursache dieser ergab die 2 Monate später vorgenommene Leichenbesichtigung eine tuberkulöse Pachy- und Leptomeningitis in der

Höhe des leicht kariösen 5. Brustwirbels. Die infolge von Dekubitus und Sepsis rasch zu Grunde gegangene Frau hatte in den Lungen und Bronchialdrüsen nur verhältnismäßig geringe tuberkulöse Zerstörungen."

Ebenso kann bei einem Syphilitiker durch eine Verletzung der Rückenmarkshäute der Anlaß zur Entstehung einer syphilitischen Rückenmarkshautentzündung gegeben werden.

C. Eitrige Rückenmarkshautentzündung.

Dieselbe entwickelt sich meistens im unmittelbaren Anschluß an offene Verletzungen der Wirbelsäule. Sie geht stets mit Entzündung des Rückenmarks einher. Man muß sie daher eigentlich als Meningomyelitis bezeichnen.

Sie kann sich aber auch noch monatelang nach einer Wirbel- oder Markverletzung entwickeln und zwar geht sie dann entweder von einem Druckgeschwür (Dekubitus) oder einer eitrigen Blasen- oder Nierenbeckenentzündung aus.

§ 69. Geschwülste der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks. (Vgl. auch Bd. I, § 254, S. 631.)

Man unterscheidet von den Rückenmarkshäuten ausgehende (extramedulläre) und vom Rückenmark selbst ihren Ausgang nehmende (intramedulläre) Geschwülste. Die letzteren sitzen meist in der Hals- oder Lendenanschwellung. Tochtergeschwülste kommen im Rückenmark selbst im Gegensatz zu den Häuten fast nie zur Entwicklung.

Die Rückenmarks- und Rückenmarkshautgeschwülste werden im Verhältnis zu den Hirngeschwülsten nur selten beobachtet

Was die Natur der Rückenmarksgeschwülste anbetrifft, so handelt es sich meist um Gliome, sehr selten um Solitärtuberkel, Gummigeschwülste und Sarkome. Letztere gehen meist von der äußeren Rückenmarkshaut aus. Die Mehrzahl dieser Geschwülste führt, wenn sie nicht entfernt werden, nach einigen Jahren zum Tode.

Schultze berichtet über 13 Krankengeschichten von Rückenmarkshautgeschwülsten. Er hält den Verdacht auf eine solche Geschwulst für gerechtfertigt, wenn eine dauernd und gleichmäßig fortschreitende motorische und sensible Lähmung festgestellt wird, deren Begrenzung nach oben hin sich gar nicht oder nicht wesentlich ausdehnt. Selbstverständlich muß Syphilis und Myelitis ausgeschlossen werden. Schmerzen können während des ganzen Verlaufs fehlen (Stursberg).

In 2 Fällen war auch ein Unfall als Ursache der Geschwulstbildung angegeben worden. Schultze hält es nicht für glaubhaft, daß durch Fall auf die Hand, wie von einem Verletzten angegeben worden ist, ein Teil des zugehörigen Armnervengeflechtes so erschüttert, gezerrt oder sonstwie angerissen werden kann, daß in ihm eine Geschwulst entsteht. Allerhöchstens könnte die Möglichkeit nicht mit voller Sicherheit abgewiesen werden, daß das Wachstum einer schon bestehenden Geschwulst etwas beschleunigt werden dürfte.

Auch für eine Geschwulstbildung in der Cauda equina schien ihm ein einfacher Sturz, wie er von dem anderen Patienten als Ursache seines Leidens bezeichnet wurde, ohne Bruch der Wirbelsäule, nicht ausreichend, um eine

Schädigung zu erzeugen, die einen schlummernden Keim zur Geschwulstbildung hätte zum Erwachen bringen können.

Meyer hat ein wahrscheinlich aus den Rückenmarkshäuten hervorgegangenes Fibrosarkom bei einem 16jährigen Mädchen beobachtet, welches 2 und 9 Jahre vorher auf die am frühesten krankhafte Veränderungen zeigende linke Schulter gefallen war.

Fränkel beschreibt ein Gliom mit Cysten, dessen Entstehung auf eine 4 Jahre vorher erlittene Quetschung der rechten Hüfte durch Sturz von der Pferdebahn zurückgeführt wurde. Ein Jahr nach dem Falle traten Schmerzen in der rechten Hüfte auf. Gerade der Befund von Cysten, dem so häufigen Ausgang von Quetschungs- und Blutungsherden, scheint uns auf den traumatischen Ausgang der Geschwulst hinzudeuten.

Friedmann hat auf der 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zu Heidelberg über einen Fall berichtet, welchen er als Beweis für das Vorkommen des traumatischen Ursprungs einer Geschwulst erachtet.

„Ein 28jähriger, völlig gesunder und kräftiger Mann hatte unmittelbar am Abend nach heftigen Muskelbewegungen starke schnürende Schmerzen in der Gegend der 5.—7. Rippe beiderseits bekommen; diese dauerten 5 Wochen lang, dann bildete sich binnen 3 Wochen eine fast absolute sensible und motorische Lähmung der unteren Körperhälfte (Beine, Blase, Mastdarm) von spastischem Charakter aus. Die Gefühlslähmung reichte von den Knieen (später den Zehen) aufwärts bis zur 6. Rippe (vorn), resp. der 3. Rippe hinten. Der 3. und 4. Brustwirbel waren auf Druck empfindlich; die Arme und der Kopf blieben frei. Es trat keine Besserung ein, allmählich stellten sich Atrophien in der Beinmuskulatur, Cystitis und schwere Dekubitusgeschwüre ein, und der Patient starb 2 Jahre nach Beginn an Entkräftung. Die Sektion ergab nicht die erwartete Myelitis; an der Wirbelsäule und im übrigen Körper fand sich nichts Besonderes, das Rückenmark war weich, das obere Brustmark sehr voluminös und die Querschnittszeichnung in ihm verschwunden. Mikroskopisch zeigte sich am 2.—5. Dorsalsegment ein großes intraspinales Sarkom, gebildet aus mäßig großen polygonalen Geschwulstzellen, untermischt mit spindelförmigen Fibroblasten und Fibrillenzügen und nicht sehr gefäßreich. Die Nervensubstanz war als schmaler Reif an den Rand des Querschnitts gedrängt, sonst völlig verschwunden. Nach oben davon, im unteren Halsmark, fand sich nur eine Gliose im Gebiete der Hinterstränge, anscheinend noch in Ausbreitung begriffen. Nach unten schloß sich an das Sarkom zunächst eine gliomartige Geschwulst, während die Nervensubstanz wieder nur außen in einer kreisrunden Randzone zu treffen war. Dann kehrte die normale Querschnittzeichnung wieder und in den Hintersträngen fand sich eine ähnliche Gliosis wie im Halsmark, jedoch mit zwei großen Höhlenbildungen in ihrer Mitte (9.—11. Dorsalsegment). Das Lendenmark war im wesentlichen (gleich dem oberen Halsmark) frei, abgesehen von einer sekundären Degeneration in den Seitensträngen.

Als zweiter Befund zeigte sich im Bereiche des Sarkoms (2.—5. Dorsalsegment) und zwar in dessen Mitte ein sehr großer zusammenhängender Querspalt; dieser war halb von schönem Zylinderepithel ausgekleidet, halb von fibrillärem Gewebe (Fibroblasten) begrenzt, und er war nahezu ausgefüllt durch die ansehnlichen Reste einer Blutung (Blutpigmentschollen, Fibrinklumpen mit massenhaften Blutkörpern, hyalin entartete Partikel abgeschnürter Nervensubstanz). Nach abwärts in der Gliomgeschwulst war anfangs der Spalt noch vorhanden, aber kleiner, leer und ohne Epithelauskleidung. Im ganzen übrigen Rückenmark (also abgesehen von der oberen Hälfte des Brustmarkes) fand sich ein normaler Zentralkanal. — Dieser Befund ergibt, daß die Blutung der Geschwulstentwicklung vorausgegangen sein muß, denn 1. das klinische Bild, die plötzlich auftretenden Schmerzen und die rasch, binnen 3 Wochen, erfolgte absolute Lähmung, erklärt sich nicht durch die

vorgefundene Geschwulst oder Gliose, wohl aber durch die Hämatomyelie im oberen Drittel des Brustmarkes, welche infolge der heftigen Muskelaktionen entstanden sein muß. In der Tat entspricht auch ihr Sitz sowohl dem Sitze der initialen Brustschmerzen als der oberen Grenze der sensiblen Lähmung, wie auch der auf Druck empfindlichen Stelle der Wirbelsäule (3. und 4. Brustwirbel). Die spätere Entwicklung des Gliosarkoms dagegen erklärt es, warum jede Besserung des schweren Symptomenbildes in der Folge ausgeblieben war. 2. Das gleiche ergibt sich aus der Topographie der anatomischen Veränderungen. Wie sind nämlich die Reste der Blutung resp. sie selbst in den großen Querspalt hineingelangt? Man muß annehmen, daß das Epithel des sich rasch erweiternden Zentralkanals fortwuchernd die blutige Zertrümmerungshöhle in seiner Nähe umflossen und eingekreist hat, während der Rest der Höhle durch fibrilläres Narbengewebe abgeschlossen wurde. Hätte zu dieser Zeit schon die Sarkomanlage bestanden, so hätten sich Elemente des Tumors zwischen die Erweichungsmasse eindrängen müssen, und es hätte nicht ein so großer, in sich zusammenhängender Querspalt (der fast die Hälfte des ganzen Durchmessers des Organs erreicht) sich ungestört hervorbilden können.

Kann aber nicht doch vielleicht der große Querspalt schon primär vor der Blutung existiert haben? Dann müßte 1. eine gewaltige Syringomyelie, lediglich beschränkt auf die obere Hälfte des Brustmarkes, bestanden haben. Es müßte 2. die traumatische Blutung diese Syringomyelie und ihre Epithelwand durchbrochen und sich in Masse darein ergossen haben. Und es müßte 3. dennoch die untere Hälfte dieses syringomyelitischen Spaltes frei von dem Bluterguß geblieben sein; denn im Bereich der Gliomgeschwulst (6.—8. Dorsalsegment) enthielt der Spalt keine Blutreste mehr.

Alle drei Annahmen sind gleich unwahrscheinlich. Überdies fanden sich zwischen den Resten der Blutung noch wie erwähnt hyaline Gewebspartikel, welche höchst wahrscheinlich als Reste abgeschnürter Nervensubstanz anzusprechen waren, was gleichfalls nur im Sinne der ersten Deutung zu verstehen ist."

Aus den vorliegenden Beobachtungen scheint der Schluß gerechtfertigt, daß auf dem Boden einer in die Häute oder in das Rückenmark erfolgten Blutung eine Geschwulst sich entwickeln kann. Hat also eine Gewalteinwirkung stattgefunden, welche zu einer solchen Blutung geführt haben kann, so wird man eine an diesem Ort sich entwickelnde Geschwulstbildung als mittelbare Unfallfolge auffassen müssen.

Im allgemeinen wird man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Rückenmarkshaut- und Rückenmarksgeschwulst nur dann annehmen dürfen, wenn

1. das Rückenmark oder die Häute durch den Unfall eine Verletzung erfahren haben,
2. die Geschwulst an der geschädigten Stelle sich entwickelt und
3. die Druck- und Ausfallserscheinungen verhältnismäßig bald auftreten, jedenfalls zeitiger als bei den Hirngeschwülsten, weil hier die Nervenbahnen auf einen engen Raum zusammengedrängt sind und nicht in dem Maße wie im Schädel ein Ausgleich des Druckes stattfinden kann.

§ 70. Rückenmarkserschütterung (Commotio spinalis).

Das Rückenmark kann sowohl unter gleichzeitiger Verletzung der Wirbelsäule als auch ohne Wirbelverletzung beschädigt werden. Die Verletzung des Rückenmarkes mit gleichzeitiger Wirbelverletzung bezeichnet man nach Hartmann zweckmäßig als „komplizierte trau-

matische Rückenmarksverletzung"; dieser würden die übrigen als unkomplizierte (einfache) gegenüberstehen. Die leichteste Rückenmarksschädigung ist die Rückenmarkserschütterung.

Die Anschauungen darüber, ob es überhaupt eine ähnlich der Hirnerschütterung zu stande kommende Erschütterung des Rückenmarkes gibt, die sich in schnell vorübergehenden Lähmungserscheinungen äußert und nicht durch anatomische Veränderungen bedingt ist, sind noch geteilt.

Kocher, Wagner und Stolper nehmen für die nach allgemeinen Körpererschütterungen auftretenden Lähmungserscheinungen des Rückenmarkes stets anatomische Veränderungen an, die sich bei genauen mikroskopischen Untersuchungen auch immer nachweisen lassen sollen. Außerdem führt Stolper gegen die Entstehung einer der Hirnerschütterung gleichartigen Rückenmarkserschütterung die großen Unterschiede in Form und Masse beider Gebilde, vor allen Dingen aber ihre ganz verschiedene Einfügung in die knöcherne Hülle an. Die bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel entstehenden Erschütterungen müssen sich der großen Hirnmasse, die, von einer nur geringen Flüssigkeitsmenge umgeben, die knöcherne Kapsel fast ganz ausfüllt, ungemein leicht mitteilen. Das Rückenmark aber, welches nur einen kleinen Querschnitt hat und in der Mitte des verhältnismäßig großen Kanales schwebt und sowohl von reichlicher Rückenmarksflüssigkeit umgeben, als auch durch Fettgewebe und Blutadergeflechte geschützt ist, erscheint gegen die Übertragung von Erschütterungswellen ziemlich gesichert.

Nach Stolpers Erfahrung sind die Fälle sogenannter Rückenmarkserschütterung entweder Fälle mit Symptomen grob anatomischer Quetschungs- oder Zerrungsläsion des Markes oder der Wirbelsäule, oder Fälle, bei denen eine Affektion der Psyche zur Erklärung der subjektiven Beschwerden und der geringen objektiven Symptome herangezogen werden muß.

„Was über die plötzliche Wirkung des Stoßes hinaus dauernde Symptome veranlaßt," so schreibt Kocher, „sind nicht molekuläre, sondern palpable, anatomisch nachweisbare Veränderungen. Wer bürgt für die besonders häufigen, älteren Fälle, daß bei Autopsien nicht etwas von Lokalverletzungen übersehen wurde, zu einer Zeit, wo namentlich histologische Untersuchungen gar nicht oder nur unvollkommen stattfanden?"

Auch wir sind der Ansicht, daß der größte Teil der als Rückenmarkserschütterung beschriebenen Fälle auf Blutung ins Rückenmark oder Quetschungen desselben zurückzuführen ist. Aber auf Grund der Untersuchungen von Schmauß, die von Bickeles, Fickler und Kirchgässer bestätigt und erweitert worden sind, muß es als erwiesen angesehen werden, daß auch durch Erschütterung die Verrichtungen des Rückenmarkes aufgehoben werden können und dieser lähmungsartige Zustand entweder sofort oder nach wenigen Tagen zum Tode führen kann, ohne daß Blutungen oder Quetschungen vorgelegen haben, oder andere makroskopische oder mikroskopische Veränderungen festzustellen waren.

Oppenheim erklärt die in solchen Fällen vorhanden gewesenen Lähmungserscheinungen als Folge einer Reflexhemmung oder der molekularen Erschütterung der Nervensubstanz und hält sie für Erscheinungen des Shockes. Statt dieser allgemeinen, doch ziemlich unklaren Begriffe Shock und molekulare Veränderung führt Fickler auf Grund seiner

Untersuchungen die nach Rückenmarkserschütterung beobachteten Störungen auf Schwankungen und Verdrängungen des Axoplasmas zurück, d. h. der wasserreichen, leicht körnigen oder homogenen Zwischensubstanz, welche die den Achsenzylinder bildenden, der Leitung dienenden Fibrillen zusammenkittet. (Nach Fickler sind die Blutgefäße widerstandsfähiger als das Nervengewebe.)

Diese Verdrängungen des Axoplasmas können sich ausgleichen oder in Entartungserscheinungen an den Nervenfasern übergehen. Die Entartungserscheinungen, welche mit dem Untergang der Zelle und der Faser endigen können und von Virchow als Nekrobiose bezeichnet worden sind, treten erst einige Zeit nach Einsetzen der Rückenmarkserschütterung auf.

So fand z. B. Kirchgässer 8—14 Tage nach der bei Kaninchen künstlich erfolgten Erschütterung der Wirbelsäule in der Höhe der Gewalteinwirkung Zerfall der Markscheiden, Faserausfall, sekundäre Entartung in den Gollschen und den Kleinhirnseitensträngen, den Gowersschen Bündeln und den Pyramidenbahnen. Den gefundenen Veränderungen an den Ganglienzellen legt Kirchgässer nur eine untergeordnete Rolle bei. Schmauß hat noch Gewebszerreißung durch Lymphergüsse gefunden, die er auf die Druckschwankung des Liquor cerebrospinalis zurückführt. Diese Entartungserscheinungen können sich weit über die Verletzungsstelle im Rückenmark erstrecken.

Ob es zu diesen Entartungserscheinungen kommt, hängt von der Stärke der Erschütterung und von der Lebensfähigkeit der Nervenelemente ab. Bei blutarmen, heruntergekommenen Menschen oder solchen, deren Nervenzellen durch Gifteinwirkung geschwächt sind, werden Entartungserscheinungen leichter eintreten, als bei gesunden Menschen. Der Tod tritt nur ein, wenn lebenswichtige Zentren, also das Halsmark, betroffen worden sind.

An diese Entartungen können sich auch Bindegewebswucherungen mit Verdrängung der Nervenelemente, z. B. eine Gliomatose anschließen, wie Ollivier in einem Falle angenommen hat.

Die Erscheinungen der reinen, d. h. ohne Blutergüsse und Quetschungserscheinungen einhergehenden Rückenmarkserschütterungen sind bisher nur bei Tierversuchen beobachtet worden.

Nur ein von Hartmann beschriebener Fall scheint der einzige zu sein, für den man die Diagnose Rückenmarkserschütterung aufrecht erhalten könnte.

Nach Fall von einer Leiter 2 m tief mit dem Genick auf ein Gitter ohne Verletzung der Wirbelsäule zeigte sich nach Aufhören der kurzdauernden Bewußtlosigkeit spastische Parese aller Gliedmaßen, völliger Verlust der Sensibilität bis zur Höhe des Schlüsselbeines und Harnverhaltung. Bis auf eine leichte Schwäche in den unteren Gliedmaßen und im rechten Arm schwanden die Erscheinungen innerhalb der ersten 6 Tage, nach 14 Tagen waren auch die Schwächeerscheinungen geschwunden. Wenn auch diese Erscheinungen sich durch eine örtliche Störung im Halsmark erklären lassen (also nicht durch eine Störung des gesamten Rückenmarkes, wie Stolper zur Annahme einer Rückenmarkserschütterung fordert), so ist doch anderseits aus dem schnellen Zurückgehen der Erscheinungen zu schließen, daß eine Blutung oder Erweichung, d. h. eine anatomische Veränderung nicht vorgelegen haben kann.

Einen durch die Sektion bestätigten Fall von reiner Rückenmarkserschütterung bei Menschen habe ich in der neueren Litteratur nicht finden können. Insofern muß man den Standpunkt Kochers und Stolpers, nach dem es eine der Hirnerschütterung gleichartige Rückenmarkserschütterung nicht gibt, für berechtigt erklären, als es sich beim Menschen nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen fast stets um Quetschungs- und Blutherde im Rückenmark als Grundlage der Erscheinungen der sogenannten Rückenmarkserschütterung gehandelt hat. Immerhin wird man aber auf Grund der Tierversuche nicht ausschließen können, daß reine Rückenmarkserschütterungen auch beim Menschen vorkommen können. Jedenfalls dürften die reinen Rückenmarkserschütterungen aber sehr selten sein. Da sich Blut- und Quetschungsherde am Lebenden nur selten ausschließen lassen, so kann die Diagnose Rückenmarkserschütterung eigentlich nur an der Leiche gestellt werden. Im allgemeinen wird man nicht fehlgehen, klinisch von einer Rückenmarkserschütterung zu sprechen, wenn die unmittelbaren, dem Unfall folgenden Lähmungserscheinungen (doppelseitige Lähmung beider Beine oder auch gleichzeitig beider Arme, Lähmung von Blase und Mastdarm, Parästhesien an den Gliedmaßen, Aufhebung der Reflexe) nach einigen Tagen schwinden und völlige Herstellung eintritt.

§ 71. Blutungen in das Rückenmark (Hämatomyelie, Spinalapoplexie).

Es sollen im folgenden nicht die bei Entzündungen und Erweichungen des Rückenmarkes oder in Geschwülste desselben erfolgenden (sekundären) Blutungen, ebensowenig die bei Krämpfen beobachteten kapillären Blutungen in die Rückenmarksmasse besprochen werden, sondern nur diejenigen (primären) Blutungen, welche in einem gesunden Rückenmark unter dem unmittelbaren Einfluß eines Unfalls eintreten, und von diesen auch nur diejenigen, welche nicht Nebenbefund einer durch Wirbelverletzung hervorgerufenen Rückenmarksquetschung sind. Diese selbständigen Rückenmarksblutungen (Hämatomyelie) treten nicht nur bei Gewalteinwirkungen auf, welche unmittelbar das Rückenmark treffen, sondern sind (zunächst allerdings nur bei Tieren) auch nach Kopfverletzungen beobachtet worden, und zwar auch bei solchen, bei denen nach Art des angestellten Versuches eine gleichzeitige Übertragung der Gewaltwirkung auf die Wirbelsäule ausgeschlossen war.

Joshikawa hat nämlich an Ratten folgende Versuche angestellt: Er ließ ein bestimmtes Gewicht aus einer bestimmten Höhe auf den Kopf einer Ratte fallen. Er faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß auch nach reinen Kopfverletzungen im Bereich des Rückenmarkes (und zwar namentlich im obersten Teil des Halsmarkes, im oberen und unteren Teile des Brustmarkes und im Lendenmark) sehr häufig Blutungen von ziemlicher Ausdehnung vorkommen; man kann in diesem Sinne gerade das Rückenmark als eine Lieblingsstelle für die durch Kopfverletzungen entstandenen Blutungen betrachten.

Die Blutungen sitzen meist in der Umgebung des Zentralkanales. Für ihr Auftreten macht Joshikawa nicht die Überbeugung der Hals-

wirbelsäule, welche im Augenblick der Gewalteinwirkung eintreten soll, verantwortlich, da sie ja nur die Blutungen im Halsmark, nicht die im Brust- und Lendenmark erklären würde, sondern den Druck der infolge der Gewalteinwirkung plötzlich in den Zentralkanal eindringenden und hier starke Drucksteigerung hervorrufenden Hirn-Rückenmarksflüssigkeit, deren Anprall, wie wir gesehen haben, auch die Blutungen in den Wandungen der 4. Hirnkammer verursacht.

Blutungen im verlängerten Mark und im Halsmark nach Schädelerschütterungen haben bei ihren Tierexperimenten auch Westphal sowie Koch und Filehne gefunden.

Wenn damit auch noch nicht bewiesen erscheint, daß auch beim Menschen nach einmaligem Schlag gegen den Kopf dieselben Veränderungen auftreten können, so liegt dieser Schluß doch in den Fällen, wo Rückenmarkserscheinungen nach Schädelverletzungen auftreten, sehr nahe. Wir dürfen die Ergebnisse dieser Experimente daher, so lange nicht bewiesen ist, daß ein Rückschluß auf ihr Vorkommen beim Menschen ungerechtfertigt ist, nicht einfach von der Hand weisen, sondern müssen sie zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen Schädelverletzung und Rückenmarkserkrankung heranziehen.

Auch in der Litteratur sind Fälle von Rückenmarksblutung nach Kopfverletzung beim Menschen beschrieben. In diesen Fällen liegt allerdings meist die Annahme einer gleichzeitig erfolgten Erschütterung der Wirbelsäule sehr nahe.

Bailey teilt z. B. folgenden Fall mit: Ein 25jähriger Patient stieß mit dem Kopf beim Untertauchen gegen eine Sandbank. Es trat sofort eine Lähmung aller Gliedmaßen sowie der Blase und des Mastdarmes mit Verlust der Kniescheibenbandreflexe ein. Die Kniescheibenbandreflexe kehrten zurück, die Lähmung besserte sich etwas. Nach einigen Monaten trat aber infolge von Blutvergiftung durch Fäulnisstoff (Septikämie) der Tod ein.

Bei der Leichenöffnung zeigte sich die Wirbelsäule unversehrt; in der Höhe des 7. und 8. Hals- und 1. Brustsegmentes fanden sich die Überreste einer zentralen Blutung mit nachfolgender Erweichung. Ähnliche Fälle finden sich in den Sanitätsberichten der preußischen Armee.

Nur in einem von Cramer beschriebenen Fall scheint eine reine Kopfverletzung vorgelegen zu haben. Der Kopf wurde zwischen Eisenbahnwagen und Wand derart festgeklemmt, daß er erst durch Fortschieben des Wagens nach 3 Minuten befreit werden konnte. Es fanden sich außer Bewußtlosigkeit die Zeichen eines Schädelgrundbruches und eines linkseitigen Unterkieferbruches. Außerdem bestanden Erscheinungen, welche auf eine langgestreckte, vom 4. Halsmarksegment bis hinauf in die untere Gegend des Rückenmarksursprungs des 5. Hirnnerven reichende Röhrenblutung deuteten.

Häufig sind Blutungen in das Rückenmark nach Fall auf die Füße oder auf das Gesäß beschrieben und auch von uns gesehen worden.

Es finden sich ferner Beobachtungen, welche darauf hinweisen, daß Rückenmarksblutungen auch nach übermäßigem Beugen des Kopfes vorkommen. Stolper erklärt ihr Zustandekommen durch die hierbei eintretende Rückenmarkszerrung.

Weiter können sie nach erheblichen Anstrengungen, z. B. bei schwerem Heben, eintreten (vgl. die bereits S. 286 u. 287 beschriebenen Fälle); weitere Fälle dieser Art sind von Schindler, Kämmerer und anderen beschrieben worden.

Schließlich werden noch heftige Gemütsbewegungen als Ursache von Rückenmarksblutungen beschuldigt.

Eine krankhafte Veränderung der Gefäßwände scheint nicht notwendig zu sein, um die Entstehung einer Rückenmarksblutung zu ermöglichen. Das Zustandekommen von Rückenmarksblutungen wird aber durch die Veranlagung zu Blutungen (hämorrhagische Diathese, Geschwülste, Entzündungsvorgänge und Alkoholismus) begünstigt.

So hat Oppenheim eine Blutung ins Rückenmark bei einem Bluter beobachtet, der nur versuchte, ein hohlgelegtes Stück Holz mit einem Fuß zu durchbrechen.

Rückenmarksblutungen kommen allerdings auch ohne Einfluß eines Unfalls vor und zwar sind solche nach Oppenheim beobachtet worden bei Purpura (Steffen), bei perniziöser Anämie (Teichmüller), bei Typhus (Curschmann, Schiff). Auch Unterdrückung der monatlichen Blutung oder hämorrhoidaler Blutungen soll zu Rückenmarksblutungen geführt haben.

Die Blutungen erfolgen fast ausschließlich in die graue Substanz, teils bei den Blutungen um den Zentralkanal, weil die die Erschütterungswellen übertragende Rückenmarksflüssigkeit nur gegen die graue Substanz anprallt, teils bei Blutungen an anderen Orten der grauen Substanz, weil diese stärker gefäßreich und zarter gefügt ist als die weiße Substanz (vgl. die S. 93 von Haydi beschriebene Gefäßanordnung). Mit Vorliebe findet die Blutung ins Hinterhorn statt. Die Blutungsherde können sich röhrenförmig nach oben und unten ausdehnen.

Nach Fickler ist die Röhrenblutung nicht durch das Fortwühlen der Blutung vom Ort der Quetschung aus, sondern durch gleichzeitige Blutung aus mehreren Gefäßen verschiedener Segmente zu erklären.

Jede Höhe des Rückenmarkes kann von einer Blutung betroffen werden, bevorzugt werden Hals- und Lendenanschwellung, am meisten widerstandsfähig zeigen sich die Pyramidenbahnen (Minor).

Die Hämatomyelie ist gekennzeichnet durch das unmittelbar an den Unfall sich anschließende Auftreten von Ausfallerscheinungen auf motorischem oder sensiblem Gebiet bei vollkommenem Fehlen aller Reizerscheinungen.

Die Ausfallerscheinungen können sogar in den ersten Stunden nach dem Unfall noch zunehmen. Sie können das Bild der Halbseitenlähmung, häufiger das der dissoziierten Empfindungslähmung bieten, wie wir es bei der Syringomyelie sehen. Diese Art der Empfindungslähmung ist, abgesehen von der Höhlenbildung, geradezu kennzeichnend für die Rückenmarksblutung.

Im übrigen hängen die Erscheinungen der Rückenmarksblutung von dem Höhensitz ab. Sie sind daher sehr verschiedenartig und ergeben sich aus der Berücksichtigung der für den Höhensitz angegebenen allgemeinen diagnostischen Bemerkungen. Sie machen anfangs dieselben Erscheinungen wie die Quetschungen. Von diesen unterscheiden sie sich durch den verhältnismäßig schnellen, innerhalb weniger Tage, seltener erst innerhalb von Wochen eintretenden Rückgang einzelner Erscheinungen (der Fernerscheinungen). Diese sind nur bedingt durch den vom Bluterguß erzeugten, intramedullären Druck. Mit Verkleinerung des Blutergusses läßt auch der Druck nach und mit diesem schwinden die dadurch verursachten Störungen.

Diejenigen Lähmungen, welche auf Blutung in die Vorderhörner zurückzuführen sind, sich über mehrere Segmente ausdehnen und hier Muskelkerne zerstört haben, führen zur Entartungslähmung dieser Muskeln.

Hämatomyelie kann leicht verwechselt werden mit der Syringomyelie und der Myelomalacie, d. h. der Erweichung des Rückenmarks infolge Embolie oder Thrombose der großen Körperschlagader. Ob Embolie in die Rückenmarksschlagadern vorkommt, ist noch nicht erwiesen. Bei der Leichenöffnung gefundene Erweichungsherde im Rückenmark mit gleichzeitiger Infarktbildung in anderen Organen bei Menschen, welche an Herzfehlern gelitten haben, scheinen dafür zu sprechen. Auch die Myelitis kann zur Verwechslung mit Rückenmarksblutung Veranlassung geben.

Die Folgen der Myelitis zeigen sich aber nicht so schnell wie die der Hämatomyelie, und wenn die Myelitis sich sehr schnell entwickelt, ist sie meist mit Temperatursteigerung verbunden. Auch bilden sich die Erscheinungen der Myelitis nicht wieder zurück. Dasselbe gilt für die Poliomyelitis anterior, die außerdem nicht von Gefühlsstörungen begleitet ist.

Saiz hat einen sehr interessanten Fall von Blutung ins Halsmark nach Unfall bei beginnender Rückenmarksdarre beschrieben. Ich gebe diesen Fall ausführlicher wieder, weil er alle die Punkte behandelt, die bei Beurteilung der Rückenmarksblutung in Frage kommen.

Es handelt sich um einen 40jährigen intelligenten Maurer.

„Er fiel mit 5 Jahren von einem Baum herunter und trug eine Verletzung an der rechten Supraorbitalgegend davon. Ob er Kommotionserscheinungen dargeboten hat, ist nicht bekannt. Bis zum 25. Jahre schwerer Potus (drei und mehr Liter Wein), in den letzten 15 Jahren mäßiger Alkoholgenuß. Mit 20 Jahren Tripper, mit 32 Schanker ohne Sekundärerscheinungen; wurde örtlich behandelt. Sonst stets gesund.

Am 15. Dezember 1906 stürzte er von der zweiten Etage eines Neubaues herunter. Er stieß zunächst gegen das Gerüst des ersten Stockwerkes, fiel dann auf die Straße hinab und war durch $^1/_2$ Stunde bewußtlos; kein Erbrechen. Er trug eine Fraktur der linken Fibula in der Supramalleolargegend und eine Riß- und Quetschwunde an der linken Ohrmuschel davon. Einige Blutstropfen quollen aus dem linken äußeren Gehörgang hervor. Als er wieder zu Bewußtsein kam, merkte er sofort, daß der linke Arm vollständig gelähmt war, und daß er den Mund nur auf wenige Millimeter öffnen konnte. Eine Verletzung der Knochen und Gelenke konnte nicht nachgewiesen werden; der radioskopische Befund war negativ.

Die Lähmung der oberen Extremität blieb zum Teil hartnäckig bestehen; im Laufe der nächsten Wochen nahm zwar die Hand- und Vorderarmmuskulatur ihre Funktion teilweise wieder auf, aber der Oberarm blieb gelähmt. Dabei fehlten Parästhesien und Schmerzen vollständig. Erst 1 Monat nach dem Trauma traten durch einige Tage — zur Zeit der strengen Winterkälte — ganz leichte Schmerzen an der Außen- und Innenseite des linken Oberarmes auf, doch diese verschwanden spurlos. Nach $2^1/_2$ Monaten klagte Patient 2 Wochen hindurch über Stiche an der Dorsalfläche der Mittel- und Endphalanx des linken Zeigefingers; doch auch diese Schmerzen traten bald vollständig zurück. Erscheinungen von seiten der rechten oberen Extremität und von seiten der unteren Extremitäten fehlten, ebenso fehlten Blasen-, Mastdarmstörungen vollständig.

Der Nervenstatus wurde zum erstenmal 15 Tage nach dem Trauma aufgenommen.

Es besteht daselbst vollständige schlaffe Lähmung mit Atrophie und Entartungsreaktion an den vier vom Erb schen Punkt aus erregbaren Muskeln

(Deltoideus, Biceps, Brachialis, Sup. long.), sowie am Triceps. Schultergürtel-, Vorderarm- und Handmuskeln sind paretisch. Der Tricepsreflex fehlt; es besteht Handklonus. Außerdem ist eine dissoziierte Empfindungslähmung im Bereich der radialen Hälfte der linken oberen Extremität nachweisbar.

Sitzt die Läsion im Plexus brachialis, in den Wurzeln oder im Rückenmark?

Gegen eine Plexusläsion spricht die Gruppierung der paretischen Muskeln. Eine Plexusläsion könnte uns die Lähmung der Oberarmmuskeln und die Parese der Hand- und Vorderarmmuskeln erklären. Doch finden wir hier eine Parese der Rhomboidei, des Serratus, des Cucullaris und des Lev. ang. Die zwei letzten Muskeln werden vom N. accessorius innerviert und könnten daher bei einer Läsion, welche bloß den Plexus brachialis betrifft, nicht in Betracht kommen. Aber auch schon das Mitergriffensein des Serratus und der Rhomboidei spricht nach einigen Autoren (Grenet, Warrington und Jones) für eine höher sitzende (inter- oder intravertebrale) Läsion, weil die entsprechenden Nerven (N. thoracicus longus für den Serratus und N. dorsalis scapulae für die Rhomboidei) schon hoch oben vom Plexus abgehen.

Ferner spricht gegen eine Plexusläsion das vollständige Fehlen von Parästhesien und das völlige Zurücktreten von Schmerzen. Die leichten vorübergehenden Schmerzen in einem umschriebenen Gebiet müssen eher auf die strenge Winterkälte und auf die Zirkulationsstörungen in der gelähmten Extremität zurückgeführt werden. Der Plexus ist kaum druckempfindlich; übrigens bestand dasselbe Verhalten auch auf der gesunden Seite! Auch die dissoziierte Empfindungslähmung spricht im Verein mit den anderen Faktoren gegen den Sitz im Plexus.

Eine Wurzelläsion ist aus denselben Gründen abzulehnen. Bei den Wurzelläsionen treten Reizerscheinungen in den Vordergrund, lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, Hyperästhesien, Spasmen, Reflexsteifigkeit der Wirbelsäule, während hier die Lähmungserscheinungen durchaus das Krankheitsbild beherrschen. Die Wirbelsäule war stets frei beweglich; Schmerzen in der Gegend der Halswirbelsäule traten nie auf.

Wenn wir den Prozeß in das Rückenmark verlegen, so werden uns alle Symptome, die Patient darbietet, leicht verständlich. Wir müssen einen Herd annehmen, der die graue Substanz im Bereich des 5. und 6. linken Cervikalsegmentes zerstört, denn wir finden atrophische Lähmung mit Entartungsreaktion im Bereich der vom Erbschen Punkt aus erregbaren Muskeln. Es wird uns auch die Läsion der Rhomboidei, Serratus, Supra-Infraspinatus, Pektoralis verständlich, weil diese den größten Teil ihrer Fasern aus diesen Segmenten beziehen. Die atrophische Lähmung mit Entartungsreaktion des Triceps deutet uns das Mitergriffensein des Vorderhorns des 7. Halssegmentes an.

Die dissoziierte Empfindungslähmung im Bereich der radialen Hälfte der linken oberen Extremität (Thermanalgesie und Pallanästhesie bei intakter taktiler Empfindung und Bathyästhesie) findet in der Zerstörung des Hinterhorns des 5. bis 7. linken Halssegmentes ihre Erklärung.

Die Parese der Vorderarm-, Hand- und Schultergürtelmuskulatur muß als indirektes Herdsymptom aufgefaßt und auf Zirkulationsstörungen, auf den Druck, den der primäre Prozeß auf die zunächst höheren und tieferen Segmente ausübt, zurückgeführt werden. Eine Parese des Diaphragmas, welche bei Kompression des 4. Cervikalsegmentes auch mit in Frage käme, konnte nicht festgestellt werden. Doch ist dies ein Symptom, welches sich allzu leicht der Beobachtung entzieht. Die Parese des Lev. ang. scap. und des Cucullaris wäre auf die Beeinträchtigung, welche die Ursprungskerne der spinalen Accessoriuswurzel, die ja bis in das 3. Cervikalsegment hinunterreicht, durch Zirkulationsstörungen oder durch Kompression von seiten des primären Erkrankungsherdes erleiden, zurückzuführen.

Den Handklonus können wir vielleicht damit erklären, daß der Erkrankungsherd im Bereich der grauen Substanz die angrenzenden Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn in Mitleidenschaft zieht. Nun sind gerade diejenigen Pyramidenfasern, welche mit den nächst unteren Vorderhörnern in Beziehung treten, der grauen Substanz naturgemäß am nächsten und diese werden daher am ehesten geschädigt werden. Die Läsion der Pyramidenfasern hat den Klonus zur Folge.

Der Klonus wäre in unserem Falle als indirektes Herdsymptom aufzufassen. Damit stimmt auch das starke Schwanken der Intensität dieses Symptoms gut überein; an manchen Tagen kaum auslösbar, trat der Klonus an anderen Tagen fast spontan auf.

Sollte dieser Befund in anderen ähnlichen Fällen Bestätigung finden, so könnte dieses Zeichen eine gewisse Bedeutung erlangen zur Diagnose von Prozessen, welche in den grauen Hinterhörnern des 5. bis 7. Cervikalsegmentes sich befinden.

Das plötzliche, geradezu apoplektiforme Einsetzen aller Erscheinungen nach einem Trauma läßt mit Sicherheit die Diagnose auf eine Blutung stellen. Die Erweichung, Myelomalacie, würde uns nicht die elektive Zerstörung der grauen Substanz erklären. Alle anderen Prozesse, die eventuell in Frage kommen könnten, selbst die akute Myelitis, verlaufen viel langsamer. Es ist bekannt, daß Rückenmarksblutungen vorwiegend die graue Substanz betreffen, und daß die Halsanschwellung einen Prädilektionsort für diese Blutung abgibt. Es ist möglich, daß die bestehende mäßige Arteriosklerose (falls sie sich auch auf die Rückenmarksarterien erstrecken sollte) beim Zustandekommen der Blutung begünstigend gewirkt hat. Nach Doerr spielen bei der spontanen Rückenmarksblutung Veränderungen der Gefäßwände gar keine Rolle. — Die Blutung würde die graue Substanz des linken 5., 6. und teilweise auch des 7. Cervikalsegmentes zerstört haben. Nun bietet Patient rechts das Argyll-Robertsonsche Phänomen (Pupillenstarre) und auch links ist die Lichtreaktion äußerst dürftig, während die Konvergenzreaktion und die akkommodative Reaktion gut erhalten ist. Einige Autoren, in erster Linie Bach, lokalisieren das Pupillenreflexzentrum im untersten Abschnitt der Med. oblong. oder im obersten des Halsmarkes.

Wir müssen erwägen, ob nicht die Hämatomyelie dieses hypothetische Zentrum, das im Hinterstrang, zwischen dem Gollschen und Burdachschen Strang, in der sogenannten Bechterewschen Zwischenzone zu suchen wäre, zerstört oder wenigstens dessen Funktion indirekt beeinträchtigt haben könnte. Wir müssen eine solche Auffassung von vornherein ablehnen, weil Patient das Argyll-Robertsonsche Phänomen beiderseits darbietet, sogar auf der rechten gesunden Seite in noch höherem Grade als auf der linken Seite, der Seite der Rückenmarksläsion. Übrigens verhält sich die Mehrzahl der Autoren gegenüber der Rolle, welche die Bechterewsche Zwischenzone für das Zustandekommen des Pupillenlichtreflexes spielen sollte, recht skeptisch. Denn die meisten neigen zur Annahme eines cerebralen und eines peripheren Pupillenreflexzentrums, welch letzteres im Ganglion ciliare zu suchen ist.

Unser Patient bietet außer dem Argyll-Robertsonschen Phänomen das Westphalsche Zeichen (links fehlt der Patellarsehnenreflex vollständig, rechts mit Jendrassik spurweise erhältlich); Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Der Schmerz auf Druck der Achillessehne ist sehr gering (Abadie). Es besteht beiderseits Hypotonie. Wir haben allen Grund, die Koexistenz eines tabischen Prozesses anzunehmen, welcher mit dem vor 8 Jahren akquirierten Ulcus in Beziehung zu bringen ist. Sicherlich bestand die Tabes schon vor dem Trauma und sie wurde gleich bei der ersten Untersuchung nach dem Trauma festgestellt. Multiple kleine Blutungen im Rückenmark als Ursache des Erloschenseins der Reflexe anzunehmen, erscheint gekünstelt, um so mehr, als man das Argyll-Robertsonsche Phänomen

damit auch erklären müßte. Ich erwähne ausdrücklich, daß Patient nie an lanzinierenden Schmerzen gelitten hat, nie Blasenstörungen, Parästhesien, Krisen, Doppeltsehen u. s. w. dargeboten hat. Objektiv ist auch die tiefe Sensibilität und die Schmerzempfindlichkeit an den unteren Extremitäten normal, der Augenhintergrund ist intakt. Nichtsdestoweniger erscheint mir die Diagnose Tabes zur Genüge erhärtet.

Wir sehen somit hier eine Hinterstrangsklerose, welche zur Zeit vorwiegend das Lendenmark betrifft, mit einer Blutung in der grauen Substanz des Halsmarkes vereint."

§ 72. Druck auf das Rückenmark (Kompression) und Quetschung desselben (Kontusion).

Druck- und Quetschungserscheinungen werden hervorgerufen bei 1. Wirbelverrenkungen durch vorstehende Wirbelteile, 2. Wirbelbrüchen durch verschobene Bruchstücke oder abgesprengte Knochensplitter, 3. durch Geschwülste (Tumoren, Blutergüsse in die Rückenmarkshäute).

Durch Druck auf das Rückenmark kommt es zu Störungen im Blut- und Saftumlauf des Rückenmarkes. Diese geben sich dadurch zu erkennen, daß die Nervenelemente der dem Druck ausgesetzten Stellen ihre Tätigkeit vorübergehend einstellen. Läßt der Druck nach oder stellt sich ein ausreichender Hilfs-Blut- und Säftestrom ein, so schwinden die Druckerscheinungen. Nimmt der Druck zu, so kommt es teils durch die mechanische Einwirkung des Druckes, teils durch Eintritt eines Stauungsödems zu denselben Erscheinungen wie bei der mechanischen Quetschung des Rückenmarkes: zu Entartung der Nervenelemente und Blutung ins Gewebe. Leyden faßte 1882 die nach Druck auf das Rückenmark eintretenden Veränderungen in demselben als Ausdruck einer echten Entzündung auf und bezeichnete sie als Kompressionsmyelitis; heute wissen wir, daß es sich um Folgen von Lymphstauung handelt.

Betrifft der Druck die Gegend der obersten vier Halssegmente, so kann durch Ausschaltung der hier gelegenen lebenswichtigen Zentren der Tod eintreten, ehe es zur Ausbildung von Entartungserscheinungen kommt.

Bei Quetschungen der Rückenmarksubstanz tritt sofort Ausfall der an die Unversehrtheit der gequetschten Stellen gebundenen Leistungen ein. Das Rückenmarkgewebe ist zerquetscht, aus den zerrissenen Blutgefäßen ergießt sich Blut in das zerquetschte Gewebe. Sind die Blutgefäßwände nicht völlig zerrissen, so können durch nachträgliches Bersten noch Spätblutungen in den Quetschungsherd erfolgen. Die Quetschung tritt durch die plötzliche Abknickung und dadurch hervorgerufene Verengerung des Wirbelkanals ein. Gleichzeitig erfolgt mit der Abknickung des Wirbelkanals eine Dehnung des Rückenmarkes in der Längsachse. Diese Dehnung kann Gewebszerreißungen innerhalb des Rückenmarkes zur Folge haben.

In welcher Höhe der Druck auf das Rückenmark oder die Quetschung desselben stattgefunden hat und in welcher Ausdehnung das Rückenmark geschädigt ist, geht aus den in § 64 C. und D. gemachten Ausführungen hervor. Sichere Anhaltspunkte, welche uns erkennen lassen, ob es sich nur um Kompression oder um Zerstörung von Rückenmarksubstanz handelt, haben wir nicht.

Die durch Stiche und Schüsse hervorgerufene Verletzung des Rückenmarkes kommt für die Unfallbegutachtung so gut wie gar nicht in Frage.

Nach Rückenmarksverletzungen, namentlich des Brustabschnittes kann eine bisher noch nicht erwähnte Erscheinung auftreten: starke Darmblähung (Meteorismus).

Sie entwickelt sich erst 1—2 Tage nach der Verletzung und kann in wenigen Tagen wieder schwinden, in anderen Fällen infolge der Darmlähmung zu Einklemmungserscheinungen (Ileus paralyticus) und zum Tode führen.

Diese zentrale Darmlähmung ist mitunter schwer zu unterscheiden von der peripheren, durch unmittelbare Quetschung der Darmmuskulatur oder der in der Darmwand gelegenen nervösen Endapparate hervorgerufenen (vgl. Erkrankungen des Magendarmschlauches), sowie der hysterischen Darmlähmung (siehe S. 512). Auch Lähmung der Bauchdecken (siehe S. 397) kann zur Verwechslung mit Meteorismus Veranlassung geben.

Henle beschreibt eine Frau mit hochgradigem Meteorismus, der sich am Tage nach einem Bruch des 3. Halswirbels mit Blutungen und Erweichungen im Halsmark und einer völligen Lähmung beider Beine ausbildete und unter Ileuserscheinungen am Ende des 2. Tages zum Tode führte.

Auch Stolper hat bei Blutungen im Hals- und Brustmark einmal eine starke Aufblähung des Dickdarmes gesehen.

Schwere der Wirbelverletzung und der Rückenmarkschädigung müssen sich nicht entsprechen. Es gibt schwere Wirbelverletzungen ohne erhebliche Rückenmarkschädigungen. Man darf also bei Vorliegen der ersteren nicht ohne weiteres auf die letztere schließen. Selbst die Höhe der Wirbelverletzung entspricht nicht immer der Höhe der Rückenmarksschädigung.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die Verletzungen des untersten Rückenabschnittes, des Epikonus, des Endkegels (Konus) und des Pferdeschweifes, der Cauda equina.

Abgesehen von seltenen Fällen von Myelitis, multipler Sklerose und Geschwülsten, welche auch im untersten Rückenmarksabschnitt vorkommen können, wird der Konus gerade durch Verletzungen häufig geschädigt. Es erklärt sich dies daraus, daß dieser Rückenmarksabschnitt hinter dem I. Lendenwirbel liegt, der bei allen Stauchungen der Wirbelsäule eine Quetschung erfährt, weil er den Übergang vom starren nach hinten gekrümmten Brustabschnitt zum beweglichen nach vorn ausgehöhlten Lendenabschnitt bildet.

Nach Minor sind bei allen Verletzungen des Epikonus die Achillessehnenreflexe geschwunden. Blase und Mastdarm sind nicht in ihren Verrichtungen gestört, die Knieschnenreflexe sind erhalten. Dagegen besteht eine Lähmung des Ischiadikusgeflechtes. Das Zustandekommen von Konusverletzungen erklärt Fischler in seinen Fällen (Fall aus geringer Höhe, erst auf die Füße, dann auf den Steiß, Zusammenstauchung nach vorn und schließlich Fall hintenüber) dadurch, daß die starke Abbiegung des Wirbelkanals eine Streckung und Zerrung des Rückenmarkes bewirkt. Es kommt infolgedessen zu einer Zerreißung im Konus da, wo das nachgiebigere und locker aufgehängte Rückenmark mit dem fester und straffer befestigten Pferdeschweif zusammenstößt.

Die Störungen des Hautgefühls bei Konusverletzungen haben die Form des Ledereinsatzes der Reithosen (Kolaczek).

Blase-, Mastdarm- und Geschlechtsfunktionen sind aufgehoben. Es tritt Harn- und Stuhlverhaltung ein. Einige Wochen besteht ständiges

Harnträufeln bei überfüllter Blase (Ischiuria paradoxa). Dann entleert sich die Blase automatisch bei einem gewissen Füllungsgrade vielleicht unter der Wirkung des Müllerschen Sympathikus-Zentrums für die Blase. Vgl. S. 280. Die Schleimhäute der Blase, der Harnröhre und des Mastdarmes sind unempfindlich. Die Kniescheibenbandreflexe sind erhalten oder gesteigert.

Die Schädigungen des Konus unterscheiden sich von denen der Cauda equina bezüglich der Gefühlsstörungen insofern, als bei Konusverletzungen Schmerzen gewöhnlich fehlen, dagegen sofort Gefühlsherabsetzung eintritt, und zwar stark herabgesetzte Schmerz- und Temperaturempfindung neben erhaltener oder nur wenig beeinträchtigter Berührungsempfindung (dissoziierte Gefühlsstörung), während bei Verletzungen der Cauda equina zuerst längere Zeit nach den Beinen ausstrahlende Schmerzen sich finden und dann völlige Aufhebung des Hautgefühls eintritt (Bernhardt). Die Kniescheibenbandreflexe können fehlen, da der sensible Anteil des Reflexbogens beschädigt ist. Das rasche Eintreten von trophischen Störungen ist bei Konusverletzungen häufiger als bei Schädigungen des Pferdeschweifes. Zunahme der Störungen spricht mehr für Konusverletzungen.

Fälle von Konusverletzungen sind von Fischler, Löb, Pini, Kämmerer, Bernhardt, Kolaczek, Rosenfeld, Schlosser Labin, Minor, Kienböck, L. R. Müller, Balint und Benedickt, Frankl-Hochwart beschrieben worden. Schidorsky erwähnt 11 Fälle von Konuserkrankung, welche von selbst, ohne Einfluß eines Unfalles entstanden sind.

§ 73. Ausgang der Quetschungs- und Blutungsherde.

An der zerquetschten Stelle des Rückenmarks tritt eine Nekrose beider Stumpfenden ein. Dieselbe erstreckt sich über 2—3 Segmente. Die zertrümmerte und verflüssigte Nervenmasse wird aufgesaugt und es bildet sich schließlich eine bindegewebige Narbe.

Durch Aufsaugung des Blutergusses kann ebenso wie im Hirn ein Hohlraum entstehen, der sich mit Lymphe füllt und dessen Wandung gliöse Wucherungen zeigt (apoplektische Cysten). Solche Cysten sind z. B. von Lau und R. L. Müller beschrieben worden. Diese Höhlen mit gliösen Wandungen können bei Sitz um den Zentralkanal sowohl mikroskopisch wie am Lebenden das Zustandsbild der Syringomyelie vortäuschen. Mit der fortschreitenden echten Syringomyelie haben diese Veränderungen nichts zu tun (Kienböck, Gieson).

Jede Schädigung, welche die Leitungsbahnen des Rückenmarkes an irgend einer Stelle unterbricht, bedingt eine fortschreitende Entartung des nicht mehr mit der Ernährungszelle in Verbindung stehenden Faserabschnittes.

Diese Entartung, sekundäre Degeneration, ist an den motorischen Fasern (der Pyramidenbahn) eine absteigende (zentrifugale), bei den sensiblen Fasern, den Hintersträngen, dem Gowersschen Strang und der Kleinhirnseitenstrangbahn, eine aufsteigende (zentripetale). Von der absteigenden Entartung in den Hintersträngen sei hier abgesehen, da sie praktisch unwichtig ist. Die sekundäre Entartung erstreckt sich

nur auf das geschädigte Neuron; das anschließende Neuron wird nicht von Entartung befallen.

Die Erscheinungen der sekundären Degeneration machen sich erst einige Zeit nach dem Unfall geltend. Eine anfangs als nicht sehr schwer erscheinende Rückenmarksverletzung kann infolgedessen noch späterhin zu den verhängnisvollsten Folgen führen.

Betz (zitiert aus Penzoldt und Stintzing) sah folgenden Fall: Ein 14jähriges Mädchen hatte den Nacken auf ein Geländer aufgeschlagen und zuerst bloß gelinde Erscheinungen ausstrahlender Schmerzen und trophischer Störungen im Gebiet des linken Nervus occipitalis major, sowie Reizerscheinungen von der linken Markhälfte aus (Krämpfe der linken Körperhälfte) dargeboten. Aber allmählich verschlimmerten sich die Erscheinungen und unter dem Bilde der Bulbärparalyse, Konvulsionen und allgemeiner Paralyse trat nach 3 Monaten der Tod ein. Die Sektion ergab, daß ein Stück aus der Mitte des hinteren Bogens des Atlas abgesprengt war, welches gegen das Rückenmark drückte. Offenbar waren erst unter dem Einfluß dieses dauernden Druckes die Markveränderungen zu stande gekommen, welche zu dem verhängnisvollen Ausgang führten.

§ 74. Allgemeines über den Einfluß von Unfällen auf die Entstehung und den Verlauf von typischen Rückenmarkserkrankungen.

A. Entstehung (Auslösung) eines typischen Rückenmarkleidens durch Unfälle nur bei krankhafter Veranlagung möglich.

Die pathologisch-anatomischen Forschungen und die experimentellen Untersuchungen sprechen gegen die Wahrscheinlichkeit, daß die in der Regel schleichend sich entwickelnden Faser- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes sowie auch die Herderkrankungen in einem gesunden Rückenmark durch einen Unfall erzeugt werden können.

Vielmehr müssen wir, um mit J. Riedinger zu reden, „vom wissenschaftlichen Standpunkt aus, da die primären traumatischen Veränderungen und die sekundären traumatischen Degenerationen prinzipiell von den genannten Erkrankungen verschieden sind und das Trauma nicht elektiv wirken kann, die krankhafte Veranlagung des Nervensystems in allen Fällen voraussetzen.“

Wie für die Entstehung der Hirn- und Geisteskrankheiten, müssen wir daher auch für die Entstehung typischer Rückenmarkserkrankungen zweierlei Ursachen verantwortlich machen: 1. die Veranlagung; 2. die zum Ausbruch der Krankheit führende Veranlassung.

Die Veranlagung kann angeboren und erworben sein. Bezüglich der angeborenen Veranlagung sei auf die Beobachtungen von Kahler und Pick verwiesen. Diese fanden, daß die Hinterstränge des Rückenmarkes oft mangelhaft ausgebildet sind. Damit würde die Veranlagung zur Erkrankung an Rückenmarksdarre gegeben sein. Auch Bittorf weist darauf hin, daß die tabische Hinterstrangentartung nur im angeboren minderwertigen Rückenmark entstehen könne. Die sogenannte Friedreichsche hereditäre Ataxie bietet das beste Beispiel.

An dieser schwach veranlagten Bahn greifen dann einwirkende Schädlichkeiten (Giftwirkungen, Überanstrengungen) an und vernichten sie.

Hieraus würde es sich auch erklären, daß nur eine bestimmte Bahn dem Untergange anheimfällt, während andere erhalten bleiben.

Es liegt kein Grund vor zu zweifeln, daß ebenso wie bei den Hintersträngen an den anderen Faserbahnen des Rückenmarkes mangelhafte Entwicklung vorkommt. So sah Engel bei leichtem Wasserkopf ungewöhnliche Kleinheit der Pyramidenbahn.

v. Strümpell nimmt auch für das Zustandekommen der spastischen Spinalparalyse eine mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahn an. Ebenso ist erwiesen, daß die Vorderhornzellen nicht immer gleichmäßig entwickelt sind. Kollaritz fand in einem Falle von progressiver Muskelatrophie die Ganglienzellen der Vorderhörner auch in noch nicht erkrankten Gebieten ebenso wie die Pyramidenbahn ungewöhnlich klein. Es ergibt sich somit auch für die Vorderhornerkrankung eine Veranlagung zur Erkrankung. Auch für die Herderkrankungen des Rückenmarkes (die Syringomyelie und multiple Sklerose) sind wir genötigt, angeborene Veranlagung anzunehmen, wenn auch in ganz anderer Art. Vgl. Bd. I, S. 629.

Erworben kann die Veranlagung werden durch Blut- und Stoffwechselkrankheiten (perniziöse Anämie, Zuckerharnruhr), sowie Giftwirkungen (Syphilis).

Bei einem zu Rückenmarkserkrankung veranlagten Menschen kann diese Veranlagung das ganze Leben bestehen bleiben, ohne jemals zur Entwicklung eines Rückenmarksleidens zu führen. Unter bestimmten Einflüssen aber treten in diesen schwach veranlagten oder durch andere Schädigungen geschwächten Rückenmarksabschnitten krankhafte Vorgänge auf (Rückbildungsvorgänge an Nervenzellen und Fasern, Wucherungsvorgänge am Nervenstützgewebe mit oder ohne nachfolgenden Zerfall). Je nach der Art dieser Vorgänge und der befallenen Rückenmarksabschnitte unterscheiden wir die verschiedenen Rückenmarkserkrankungen.

B. Die verschiedenen Unfalleinwirkungen auf Auslösung von typischen Rückenmarksleiden.

Diese krankhaften Vorgänge können nun ausgelöst werden durch:

1. Akute Infektionskrankheiten (Diphtherie, Pocken, Lungenentzündung, Cholera, Typhus, Halsentzündung, akuten Gelenkrheumatismus). An den geschwächten Rückenmarksabschnitten können die Krankheitserreger selbst oder die von ihnen gebildeten Gifte (Toxine) ihre vernichtende Tätigkeit entfalten.

2. Abkühlungen und Verbrennungen. In welcher Weise diese Schädlichkeiten zur Entstehung von Rückenmarkserkrankungen führen, wissen wir nicht. Es sind aber Fälle beobachtet, in denen der schädliche Einfluß von Abkühlungen und Verbrennungen ganz augenscheinlich war (z. B. bei Entstehung von herdförmiger Sklerose, Rückenmarksdarre, akuter Rückenmarksentzündung, akuter Vorderhornerkrankung). Wahrscheinlich vollzieht sich der Einfluß dieser Schädlichkeiten auf das Rückenmark reflektorisch durch Vermittlung der Blutgefäße. Krampfhafte Zusammenziehung von Rückenmarksgefäßen kann zur Blutleere von Rückenmarksabschnitten, und wenn diese schon geschwächt sind, zum Untergang der empfindlichen Nervenelemente führen. Einen gewissen Mindestgrad bezüglich der Ausdehnung und Heftigkeit der stattgefundenen Abkühlung

und Verbrennung wird man aber fordern müssen, um einen Einfluß auf das Rückenmark als wahrscheinlich annehmen zu dürfen.

Bezüglich des Einflusses von Verbrennungen erinnern wir an die bei Besprechung der fortschreitenden Gehirnlähmung erwähnten Zellveränderungen, welche man nach Verbrennungen gefunden hat.

Zu bedenken ist, daß Verbrennungen mitunter bereits die Folge einer durch ein schon bestehendes Rückenmarksleiden (Rückenmarksdarre, Höhlenbildung) hervorgerufenen Gefühllosigkeit sind.

3. Gemütsbewegungen. Wahrscheinlich beeinflussen dieselben ebenfalls durch Veränderungen des Blutumlaufes das Rückenmark.

Sicherlich spielen sie nicht die Rolle wie bei den Gehirnkrankheiten und man wird nur in Ausnahmefällen, z. B. einen Schreck als Ursache des Rückenmarksleidens anerkennen können, wenn jede andere Ursache der entstandenen Rückenmarkserkrankung fehlt, dieser Schreck so erheblich war, daß man eine krankhafte Beeinflussung des Rückenmarkes annehmen darf und die zeitlichen Verhältnisse die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges geradezu aufdrängen.

4. Mechanische Verletzungen

a) des Rückenmarkes (Quetschungen desselben, Blutungen ins Rückenmark, Rückenmarkserschütterung).

Verletzungen des Rückenmarkes kommen nicht nur bei Gewalteinwirkungen auf die Rückengegend (vgl. Rückenmarkserschütterung), sondern auch nach Schädelverletzungen vor. Abgesehen von den schon erwähnten Blutungen ins Rückenmark sind auch Entartungsvorgänge an den Nervenelementen desselben nach Kopfverletzungen beobachtet worden.

Kazowski führte bei Kaninchen gegen das Stirnbein an fünf aufeinanderfolgenden Tagen Schläge. Jedesmal fielen die Tiere um und hatten schwache Krämpfe, erholten sich zwar bald wieder, magerten aber ab und wurden stumpf. Bei den Getöteten fanden sich Entartungsvorgänge im verlängerten Mark und Rückenmark, die Kazowski wie auch Bikeles als die durch die Erschütterung erzeugten Erscheinungen einer degenerativen Nervenentzündung ansehen.

Diese Veränderungen im Rückenmark sind zwar nach Wagner nicht den bei den System- und Fasererkrankungen auftretenden Veränderungen des Rückenmarkes gleichwertig, immerhin wird man sie für den Ausbruch eines Rückenmarksleidens verantwortlich machen können.

Chronische Rückenmarkserkrankungen nach Gewalteinwirkungen auf die Wirbelsäule sind von Nonne, Byrom, Bramwell, Kurt Mendel beschrieben worden.

Es handelt sich in diesen Fällen meist nicht um (Längs-) Fasererkrankungen, sondern um zerstreute Herde in beliebigen Teilen des Rückenmarksquerschnittes, welche das Bild der Myelitis oder der Syringomyelie erzeugen (vgl. S. 337 u. 340).

Nonne hat schon 1906 wie auch jüngst auf der Tagung der deutschen Nervenärzte in Wien (1909) und in der Ärztl. Sachv.-Ztg. 1909 Fälle angeführt, bei denen sich nach einer Gewalteinwirkung auf den Rücken Erscheinungen des typischen Bildes der Tabes ausbildeten. Bei der Sektion fand sich graue Entartung der Hinterstränge im Lenden- und unteren Brustmark

wie bei Tabes. Syphilitische Infektion war abgeleugnet worden, die Wassermannsche Reaktion negativ ausgefallen.

Die Entstehung dieser Fälle von Tabes nach Gewalteinwirkungen auf den Rücken erklärt sich am ungezwungensten in der Weise, daß die Gewalteinwirkung eine schnell vorübergehende Rückenmarkserschütterung erzeugte, die aber in diesen Fällen, weil die Verletzten wahrscheinlich ein angeboren minderwertiges Hinterstrangsystem hatten, doch ausreichte, um zur Entartung der Hirnstränge zu führen (vgl. S. 308 u. 309). Die Minderwertigkeit des Hirnstrangsystems erklärt es auch, warum in den Nonneschen Fällen die Erscheinungen der Hinterstrangentartung viel schneller nach dem schädigenden Einfluß auftreten, als wir es sonst bei Systemerkrankungen gewohnt sind (vgl. S. 311). Wenn es bei den Unfällen zu Quetschungen gekommen wäre, die zufällig nur die Hinterstränge betroffen hätten, so hätte man wohl Narben finden müssen, von denen die Entartung ausgegangen wäre.

b) Rückenmarksleiden nach peripheren Verletzungen. Kann ein Rückenmarksleiden auch durch eine periphere Verletzung entstehen?

Diejenigen Forscher, welche dies bejahen, haben zur Erklärung eines solchen Zusammenhanges eine aufsteigende, auf das Rückenmark übergreifende Nervenentzündung angenommen. (Eulenburg, Mies, Huismanns für Syringomyelie, Liniger für multiple Sklerose, Thiem für Vorderhornerkrankung.) Das Vorkommen einer aufsteigenden Nervenentzündung (aszendierende Neuritis) mit Übergreifen auf das Rückenmark ist aber bis jetzt beim Menschen noch nicht erwiesen (Vulpius, Ewald). (Vgl. Neuritis, § 81, S. 352.)

Histologische Untersuchungen haben wohl Veränderungen der Nervenendigungen in der Umgebung einer infizierten Wunde ergeben, nie aber die Entzündung nach oben hin verfolgen können. Man hat dies so zu erklären versucht, daß die Entzündung am Nerven zur Zeit der Untersuchung bereits zurückgegangen war, aber schon das Rückenmark ergriffen hatte.

Auch hat man darauf hingewiesen, daß die Bakterien des Tetanus von der Wunde aus ihr Gift den Nervenstamm entlang bis zum Rückenmark senden, ohne eine Entzündung des Nervenstammes herbeizuführen, und Hans Curschmann glaubt auf ähnliche Weise die Entstehung der Syringomyelie nach einem Entzündungsherd an einem Gliede erklären zu können. Ein derartiger Ähnlichkeitsschluß ist aber bei der Wesensverschiedenheit der Tetanusbazillen und der gewöhnlichen Eitererreger keineswegs ohne weiteres zulässig.

Wenn es eine derartige aufsteigende und auf das Rückenmark übergreifende Nervenentzündung gäbe, würde sie bei der Häufigkeit von Entzündungen an den Gliedmaßen doch einmal beobachtet sein.

Auch die bei Krebs der Speiseröhre oder der Zunge beobachteten Entartungen des Vagus- und Hypoglossuskernes beweisen nur das Vorkommen zentraler Veränderungen nach peripheren Schädigungen innerhalb des peripheren Neurons. Curschmann führt sie auf den Wegfall des trophischen Einflusses der Tätigkeit zurück. Die Entstehung schwerer fortschreitender Rückenmarksveränderungen würde hierdurch noch nicht erklärlich gemacht.

Fast ausnahmslos ist von den Autoren heute die Entstehung eines zentralen Nervenleidens durch periphere Verletzung — vermittelt durch Neuritis ascendens — abgelehnt, und dies mit vollem Recht (Vulpius).

Wenn anderseits auf Grund der zahlreichen Beobachtungen nicht mehr bezweifelt werden kann, daß nach einer Verletzung eines Gliedes

Erscheinungen einer Rückenmarkskrankheit auftreten können, die vor der Verletzung nicht vorhanden waren, so ist dieses Auftreten von Rückenmarkstörungen in einem Teil der Fälle doch nur so zu verstehen, daß die Erscheinungen der Rückenmarkserkrankungen nur wahrnehmbar geworden sind; die Rückenmarkserkrankung selbst hat schon vor dem Unfall bestanden, sie ist infolge von Ausgleichsvorrichtungen vor dem Unfall aber nicht in Erscheinung getreten. Durch den Unfall sind die Ausgleichsvorrichtungen aufgehoben; infolgedessen treten jetzt die früher verschleierten Krankheitserscheinungen unverhüllt hervor. Diese scheinbare Entstehung einer Rückenmarkserkrankung nach Verletzung eines Gliedes kommt hauptsächlich für die Rückenmarksdarre in Betracht.

Ein Beispiel möge dies erläutern:

Ein an Rückenmarksdarre leidender Mensch leistet seine Arbeit, ohne die geringsten Störungen zu empfinden. Er erleidet einen Beinbruch. Nach Verlassen des Krankenlagers und Aufnahme der Arbeit treten erhebliche ataktische Störungen auf. Das Auftreten der Ataxie ist zweifellos die mittelbare Unfallfolge. Auch vor dem Unfall waren die Hinterstränge schon erkrankt. Es bestand aber keine Ataxie, weil die peripheren Endwerkzeuge der Muskelgefühls- und Berührungsempfindungsfasern noch gut funktionierten. Jetzt sind durch die mit dem Beinbruch verbundene Schwellung der Weichteile an dem verletzten Gliede die Endwerkzeuge der Muskelgefühls- und Berührungsempfindungsfasern geschädigt. Mit dem Wegfall dieser Ausgleichsvorrichtung treten nun die ataktischen Bewegungen in Erscheinung, sie werden noch gesteigert durch die infolge des Bruches schon bei jedem Gesunden erschwerte Gleichgewichtshaltung des Körpers.

Es handelt sich in diesen Fällen nur um das Offenbarwerden einer bereits bestehenden wenn auch latenten, d. h. dem Verletzten und Arzt bisher unbemerkbar gewesenen Rückenmarkserkrankung.

In einem Teile der Fälle entwickeln sich aber nach Verletzungen der Gliedmaßen wirklich erst die Erscheinungen der Rückenmarkserkrankung. In diesen Fällen nimmt C. Mendel mit Paget, Vulpian, Charcot, Duplay und Cazin an, „daß das periphere Trauma einen Reiz setzt, welcher von dem sensiblen Nerv (ohne daß dieser anatomisch verändert wird) aufwärts geleitet und im Rückenmark an die Vorderhörner weiter gegeben wird; letztere werden auf diese Weise in ihrer Ernährung geschädigt.“ Es würde sich also um die Abmagerung handeln, die wir nach jeder Verletzung eines Gliedes, namentlich eines Gelenkes entstehen sehen und die wir uns auf diese Weise reflektorisch entstanden denken.

Trifft dieser Reiz nun Vorderhornzellen, welche entweder schwach entwickelt oder durch Krankheiten geschwächt sind, so entwickelt sich aus der einfachen Atrophie der Vorderhornzelle die degenerative (Untergang der Zelle). Diese befällt alle geschwächten Vorderhornzellen, soweit sie von dem Reiz betroffen werden, und führt so zur spinalen Muskelatrophie.

Edinger hat auf eine weitere Art der Entstehung von Rückenmarkskrankheiten hingewiesen, welche unter Umständen auch in der Unfallbegutachtung für die Erklärung des Auftretens von Rückenmarkskrankheiten nach Verletzungen von Gliedmaßen herangezogen werden kann. Er führt nämlich, indem er auf die Unwahrscheinlichkeit

hinweist, daß die verschiedensten Schädlichkeiten, wie Erkältungen, Vergiftungen, Unfälle, Erblichkeit, körperliche und geistige Anstrengungen die gleichen Krankheiten erzeugen sollen, eine Reihe von Nervenkrankheiten auf eine einzige Ursache zurück: den mangelhaften Ersatz der durch die Funktion verbrauchten Stoffe.

Jede Arbeitsleistung führt, wie die Untersuchungen Nißls und anderer ergeben haben, zu einem Verbrauch von Stoffen, die zur Leistungsfähigkeit und zum Leben des Nerven und seiner Zelle unbedingt notwendig sind. In der Nervenzelle kommt es zum Zerfall der Tigroidkörper (so genannt nach ihrem gefleckten, getigerten Aussehen), in der Nervenbahn zum körnigen Zerfall der Markscheide, und zwar finden sich diese Zerfallserscheinungen gerade bei denjenigen Nerven, die mehr als alle anderen arbeiten müssen, wie z. B. die Augenmuskelnerven, Zungennerven, die Hinterstrangbahnen und die Pyramidenseitenstränge.

Es herrscht nur Stoffwechselgleichgewicht in einer Zelle, wenn Aufbrauch und Ersatz sich das Gleichgewicht halten.

Bei übermäßigem Aufbrauch oder verringertem Ersatz kann es zum Untergang der Nervenzelle und Nervenfaser kommen. Vermehrt wird der Aufbrauch durch die übermäßige Inanspruchnahme der Nervenelemente, vermindert der Ersatz durch schwere Ernährungsstörungen, Giftwirkungen, Blutkrankheiten, Stoffwechselkrankheiten.

Eine Reihe von Untersuchungen beweist nun, daß Arbeit unter bestimmten Umständen zur Vernichtung von Nervenbahnen führen kann und zwar sowohl von Endnerven wie von Rückenmarksbahnen.

Die Nervenbahnen, welche am meisten in Anspruch genommen werden, weisen den stärksten Materialverbrauch auf und die Bahnen, welche am schwächsten entwickelt sind, gehen zuerst zu Grunde.

Im Endnerv tritt entweder bei funktioneller Überanstrengung, aber regelrechtem Ersatz durch übermäßigen Aufbrauch die Arbeitsneuritis und Arbeitsatrophie ein, wie bei Zigarrenwicklern, Klavierspielern, oder bei nicht übermäßiger Leistung, aber ungenügendem Ersatz infolge Giftwirkung oder Erschöpfungskrankheiten die toxische Neuritis, die Neuritis tuberculosa, diabetica, cachectica. Schließlich kann das Nervensystem von vornherein so schwach veranlagt sein, daß schon die gewöhnlichen Erfordernisse des täglichen Lebens an die körperliche Leistungsfähigkeit zum Untergang von Nervenzellen und -bahnen führen. Hierher rechnet Edinger die sogenannten angeborenen Nervenkrankheiten, die Friedreichsche hereditäre Ataxie, die spastische Spinalparalyse, die progressive Muskelatrophie, die amyotrophische Seitenstrangsklerose. Die nach Edingers Ansicht auf diese Weise entstandenen Krankheiten faßt er unter der Bezeichnung Aufbrauchskrankheiten zusammen. Es läßt sich nun wohl denken, daß bei einem Menschen, der ein minderwertiges Nervensystem (schwache Anlage einzelner Bahnen, gesteigerte Erregbarkeit und damit erhöhte Abnutzbarkeit) mit auf die Welt gebracht hat, oder bei dem durch Giftwirkung (Syphilis, Blei, Alkohol) oder Blutkrankheiten die Ersatzfähigkeit verbrauchter Stoffwechselprodukte vermindert ist, durch übermäßige Anstrengung eines verletzten Gliedes Entartungserscheinungen in den das Glied versorgenden Nervenbahnen auftreten können. Ist die Überanstrengung dieses Gliedes auf die durch den Unfall erfolgte Schädigung zurückzuführen, so wird man einen unmittelbaren Einfluß des Unfalles nicht ableugnen können. Auf diese Weise läßt sich in einem

anderen Teil der Fälle die Entstehung der Poliomyelitis, der spastischen Spinalparalyse, der amyotrophischen Lateralsklerose und auch der Rückenmarksdarre nach Verletzungen von Gliedmaßen erklären. Allerdings ist bei Zuhilfenahme der Edingerschen Theorie für die Erklärung von Nervenerkrankungen nach Unfällen die größte Vorsicht am Platze und nur, wenn das Auftreten der Erscheinungen nach dem Unfall derart ist, daß sich der Gedanke an einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall aufdrängt, scheint mir die Anwendung der Edingerschen Theorie zur Erklärung dieses Zusammenhanges gerechtfertigt.

In einzelnen von uns beobachteten Fällen ist der Einfluß dieser funktionellen Überanstrengung auf die Entstehung bestimmter Nervenkrankheiten unverkennbar (siehe Paralysis agitans nach Unfall; Arbeitsneuritis nach Unfall S. 356).

War der Unfall ein derartiger, daß er auf das Rückenmark selbst schädigend eingewirkt hat, so kann er auch den weiteren Verlauf des Rückenmarksleidens ungünstig beeinflussen. Zwar zeigen alle Rückenmarkserkrankungen die Neigung zum Fortschreiten. Dasselbe geht aber verhältnismäßig langsam vor sich. Es schwankt bei den einzelnen Rückenmarkskrankheiten und den verschiedenen Menschen je nach der Lebensweise und Widerstandsfähigkeit derselben innerhalb weiter Grenzen.

Durch einen Unfall kann aber dieser Verlauf erheblich beschleunigt werden.

Riedinger steht allerdings auf dem Standpunkt, daß ein das zentrale oder periphere Nervensystem treffender Unfall nur eine schwerere Gestaltung des Krankheitsbildes durch Steigerung einzelner Erscheinungen hervorrufen, niemals aber den krankhaften Vorgang im Rückenmark selbst beeinflussen kann.

Nach unseren Erfahrungen spricht die klinische Erfahrung gegen diese Ansicht.

C. Zusammenstellung der Unfallwirkungen auf Rückenmarksleiden.

Ein Unfall kann also nach dreifacher Richtung in ursächlicher Beziehung zu einer Rückenmarkserkrankung stehen. 1. Er kann bei dem schon zur Rückenmarkserkrankung veranlagten Menschen die Rückenmarkserkrankung zur Entwicklung bringen; ohne den Unfall wäre das Rückenmarksleiden vielleicht nie zur Entwicklung gekommen. 2. Er kann bei latentem, d. h. zwar schon in der Entwicklung begriffenem, aber noch keine wahrnehmbaren Störungen verursachenden Rückenmarksleiden an den vom Unfall betroffenen Körperteilen diese Störungen zum Ausbruch bringen. Es kann sich hierbei auch um Verletzung von Gliedmaßen handeln; ohne den Unfall wären die Störungen erst später aufgetreten. Das Leiden selbst braucht nicht beeinflußt zu sein. 3. Er kann die an sich vorhandene Neigung zum Fortschreiten der krankhaften Veränderungen im Rückenmark derart verstärken, daß das Leiden einen schnelleren Verlauf nimmt und eher seinen Abschluß erreicht, als derselbe ohne den Unfall voraussichtlich eingetreten wäre.

Es kommen im letzteren Falle nur Unfälle in Betracht, die auf das Rückenmark selbst unmittelbar eingewirkt oder die Widerstandsfähigkeit des Körpers durch langes Krankenlager, fieberhafte Wunderkrankungen, schwere Ernährungsstörung erheblich vermindert haben.

Die Annahme, daß ein Unfall ein Rückenmarksleiden zur Entwicklung gebracht habe, ist dann gerechtfertigt, wenn die ersten Erscheinungen des Rückenmarksleidens nicht zu früh nach einem Unfall eintreten. Die Entwicklung des Rückenmarksleidens geht sehr langsam vor sich und es bedarf gewisser Zeit, ehe objektiv wahrnehmbare Erscheinungen auftreten können. Anderseits dürfen diese Erscheinungen auch nicht erst nach einem allzu großen Zwischenraum eintreten. Innerhalb welcher Zeit diese Erscheinungen eintreten müssen, hängt, abgesehen von der Art der Rückenmarkserkrankung, auch von den einzelnen Erscheinungen ab und wird daher bei diesen besprochen werden.

Verschlimmerungen eines schon bestehenden Rückenmarksleidens, namentlich aber nur einzelne Erscheinungen des Leidens durch einen Unfall, müssen sich unmittelbar oder bald nach dem Unfall bemerkbar machen.[1]) Vulpius nimmt an, daß man schon nicht mehr von einem Einfluß des Unfalls auf einen verborgenen oder offenkundigen Krankheitsprozeß reden kann, wenn nur einige Wochen völliger Arbeitsfähigkeit dazwischen liegen. Das Auftreten von Störungen infolge einer Rückenmarkserkrankung an einem vor 2, 8, 10, 14, 19, 21 Jahren verletzten Gliede kann nur als ein zufälliges Ereignis angesehen werden. Dieser Zufall ist gar nicht so groß. Da z. B. die durch Rückenmarksdarre hervorgerufenen Störungen vorwiegend an den Beinen auftreten und der Mensch nur zwei Beine hat, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß zufällig das verletzt gewesene Bein die ersten Störungen zeigt, in der Hälfte der Fälle nur natürlich.

§ 75. Die System- und Strangerkrankungen des Rückenmarks nach Unfällen. Allgemeines.

Unter Systemerkrankungen des Rückenmarkes verstehen wir das Ergriffensein der ganzen motorischen oder sensiblen Bahn (amyotrophische Lateralsklerose und Tabes), während bei den Strangerkrankungen, wie der Name besagt, nur einzelne Stränge oder Abschnitte derselben ergriffen sind. Es würde hierbei anfzuzählen sein: die Seitenstrangsklerose, die Erkrankung der Vorderhörner. Die Herderkrankungen werden noch besonders besprochen werden.

Sämtliche System- und Strangerkrankungen lassen sich mit ihren Krankheitserscheinungen aus dem S. 268 beschriebenen Schema ableiten, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die von der Hirnrinde größtenteils durch die Seiten-, zum geringeren Teil durch die Vorderstränge des Rückenmarkes laufenden Pyramidenbahnen motorische und reflexhemmende Fasern enthalten, daß die in den Vorderhörnern gelegenen Ganglienzellen, zu denen die Pyramidenfasern herantreten und von denen die zum peripheren Nerven sich sammelnden Fasern des 2. Neurons ausgehen, nicht nur die Reiz-, sondern auch die Ernährungsquelle der peripheren Nervenfasern bilden, nach deren Vernichtung die Bewegungsnervenfasern entarten.

[1]) Auch an die von Thiem beobachtete Verschlimmerung einer spastischen Cerebralparalyse wäre hier zu erinnern.

Erinnern wir uns ferner, daß von den Vorderhörnern aus auch vasomotorische Fasern zum peripheren Nerv treten und dieser, da er aus der hinteren Rückenmarkswurzel sensible Fasern aller Arten erhält, aus motorischen, vasomotorischen und sensiblen Nerven zusammengesetzt ist, so erklären sich ohne weiteres die bei Schädigung der Nerven zu erwartenden Krankheitserscheinungen.

Bedenken wir weiter, daß in den Hintersträngen des Rückenmarkes die Fasern für die Tastempfindung und das Muskelgefühl verlaufen, so ergeben sich die Erscheinungen, welche wir bei Entartung der Hinterstränge finden müssen, und die schon früher erwähnte Tatsache, daß die Fasern, welche die Temperatur- und Schmerzempfindung hirnwärts leiten, vor und hinter dem Zentralkanal vorbeiziehen, erklärt uns, warum bei Schädigungen dieser Gegend (Syringomyelie) die Temperatur- und Schmerzempfindung aufgehoben ist.

§ 76. Erkrankungen des motorischen Systems.

A. Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons. Die Vorderhornerkrankung. Poliomyelitis anterior. Spinale progressive Muskelatrophie.

Die Unterscheidung zwischen Poliomyelitis anterior (Vorderhornerkrankung) und spinaler progressiver Muskelatrophie (Erkrankung des gesamten peripheren Neurons) ist eine gekünstelte. Man hat sie nach den klinischen Erscheinungen in der Weise unterschieden, daß es sich bei der ausschließlich in den Vorderhörnern beginnenden und sich dort nur abspielenden Erkrankung (der Poliomyelitis) um Lähmung mit nachfolgender Abmagerung handelt, während bei der Erkrankung des gesamten Nervens (der peripheren Muskelatrophie) das primäre die Abmagerung ist und diese die Lähmung hervorruft. Die chronische Poliomyelitis anterior tritt meistens zuerst an den unteren, die spinale progressive Muskelatrophie an den oberen Gliedmaßen auf. Scharfe Unterschiede zwischen beiden Krankheiten, namentlich in anatomischer Beziehung, gibt es nicht. Wir betrachten sie daher im folgenden als eine einheitliche Erkrankung.

Eine chronische Erkrankung der Vorderhörner hat zur Folge zunächst eine Schwäche der Muskeln, welche von dem befallenen Vorderhornbezirk versorgt werden mit Entartung und Abmagerung dieser Muskeln, die jedoch dem Willen noch gehorchen, soweit noch gesunde Muskelfasern vorhanden sind, da die in den Vorder- und Seitenstrangbündeln vorhandenen, den Willensimpuls leitenden Nervenfasern unversehrt sind. Auch die reflexhemmenden Fasern sind unversehrt, weshalb auch die groben Reflexe wie die Sehnenreflexe sich nicht erhöht, im Gegenteil etwas herabgesetzt zeigen, da der motorische Teil der Reflexleitung eben geschwächt ist.

Doch zeigen sich merkwürdigerweise bei dieser Erkrankung kleine faden- und bündelförmige Muskelzuckungen, die schon durch Abkühlung der Haut, manchmal durch bloßes Anblasen zu erzielen und als krankhafte Reflexzuckungen, wie Leube richtig betont, aufzufassen sind.

Ein krankhafter Nerv zeigt bekanntlich, bevor er völlig abgestorben ist, eine gesteigerte Erregbarkeit, die sich bei der Poliomyelitis in den beschriebenen Zuckungen, d. h. kleinen Reflexleistungen, zeigt, während die großen, zum Hervorschnellen eines ganzen Gliedes (wie

z. B. beim Kniescheibenbandreflex) führenden Reflexzuckungen mindestens nicht erhöht, häufig sogar, entsprechend der Abschwächung des motorischen Teiles des Reflexbogens, etwas abgeschwächt gefunden werden. Sind die motorischen Ganglienzellen des Vorderhornes vernichtet, so fehlen die Reflexe. Das Hautgefühl in all seinen Arten ist stets regelrecht.

Die zweite ständige Erscheinung sind Störungen der Gefäßnerven. Die Haut der befallenen Teile ist hell- oder bläulichrot gefärbt, marmoriert und zeigt auch manchmal Bläschenausschläge.

Fast immer beginnen die Ausfallerscheinungen bei der spinalen Muskelatrophie an den Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens (Affenhand). Werden auch die Zwischenknochen- und Spindelmuskeln ergriffen, und kommt es zur Lähmung der Strecker der Endglieder und zur Kontraktur der noch wirksamen Beuger, so entsteht die Krallenhand. Seltener beginnt die Erkrankung im Bereich des Deltamuskels. Im Beginn der Erkrankung geht meist zuerst die Geschicklichkeit bei Ausübung feinerer Verrichtungen verloren. Dann sinkt die Kraft beim Ergreifen, Zufassen und Festhalten von Gegenständen, und schließlich kann die Gebrauchsfähigkeit der ganzen Hand aufgehoben sein. Meist springt der Krankheitsvorgang von der Hand auf die Schulter über. Es kommt zur Abmagerung des Deltamuskels und damit zur erschwerten Erhebung und schließlich zur Unmöglichkeit der Erhebung des Armes. Späterhin werden auch die übrigen Muskeln des Schultergürtels (Ober- und Untergrätenmuskel, Kantenmuskel, sowie der breiteste Rückenmuskel, die Brust- und Nackenmuskeln befallen, zuletzt die Rumpfmuskeln). Selten geht die Erkrankung auf die unteren Gliedmaßen über. Das Übergreifen der Erkrankung von einer Ganglienzellengruppe auf eine andere geht so langsam vor sich, daß die zugehörigen Nervenfasern und Muskelabschnitte meist schon untergegangen sind, ehe neue Zellengruppen befallen werden. Es vergehen daher oft Jahre, ehe ein neuer Abschnitt der Körpermuskeln Störungen zeigt. Der Tod erfolgt meist durch Lähmung der Atmungsmuskeln oder durch Übergreifen des Krankheitsvorganges auf hirnwärts gelegene Zellgruppen.

Werden die den motorischen Vorderhornzellgruppen entsprechenden Zellgruppen im verlängerten Mark (die Kerne) befallen, von welchen die Hirnnerven ihren Ausgang nehmen, so entsteht das Krankheitsbild der progressiven Bulbärparalyse.

Dieselbe ist gewissermaßen nur die Fortsetzung der spinalen Muskelatrophie nach oben auf die gleichartigen, im Hirn gelegenen Zellen.

Von den in der Litteratur als Poliomyelitis anterior nach Unfall beschriebenen Krankheitsgeschichten scheidet eine große Zahl aus, weil es sich überhaupt nicht um eine solche Vorderhornerkrankung, sondern um Muskelabmagerung infolge Nervenentzündungen, Blutungen in das Rückenmark, Quetschung des Armnervengeflechtes und gewöhnliche Abmagerung nach Zellgewebseiterung und Knochenbrüchen handelt. Manchmal ist allerdings die Poliomyelitis anterior von der multiplen Neuritis, wie der von Franke beschriebene Fall beweist, nicht zu unterscheiden.

Eine Anzahl von Abmagerungen ist zwar auf Schädigung der Vorderhörner zurückzuführen, sie gehören aber nicht der als fortschreitenden Vorderhornentartung (Poliomyelitis) bezeichneten Erkrankung an. Die richtige Diagnose müßte heißen: traumatische apoplektiform einsetzende Läsion des Rückenmarkes. Es kommt zu Blut- und Erweichungsherden

im ganzen Rückenmarksquerschnitt oder in Teilen desselben. Auch fehlt das für diese Erkrankung kennzeichnende „Fortschreiten" der Veränderungen in den Vorderhornsäulen. Diese „stationär bleibenden" Vorderhornschädigungen faßt Kienböck unter dem Namen Myelodelese (von ὁ μύελος, das Mark, und ἡ δήλησις die Verletzung) zusammen. Es handelt sich um Vernichtung von Vorderhornzellen infolge Zerrung an den Vorderhörnern. So beschreibt Eulenburg einen solchen Fall nach Armausreißung, Jolly nach Schulterverrenkung, Erb nach Zerrung am Arm.

Scheidet man auch diese Fälle aus, so bleiben aus der großen Zahl der sogenannten Vorderhornerkrankungen als wirkliche Poliomyelitis anterior nach Unfall nur wenige Fälle übrig, z. B. die von Erb, Thiem[1]), Löhr, Nonne, Pagenstecher.

Welche Unfälle zur Entstehung dieses Krankheitsbildes führen können, ist bereits in § 74 erwähnt.

Ein ursächlicher Zusammenhang mit einem solchen vorausgegangenen Unfall ist anzunehmen:

1. Wenn die Vorderhornerkrankung in dem Rückenmarksabschnitt beginnt, welcher durch den Unfall geschädigt worden ist, oder bei peripherem Trauma, wenn aus diesem Rückenmarksabschnitt die Wurzeln der das erkrankte Glied versorgenden Nerven entspringen oder dieses Glied nach der Heilung der peripheren Verletzung übermäßig angestrengt worden ist.

Es muß also bei peripherem Trauma die fortschreitende Muskelabmagerung in dem verletzten Gliede beginnen.

2. Bei unmittelbarer Schädigung des Rückenmarkes durch den Unfall müssen sich die Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie schon wenige Wochen nach dem Unfall bemerkbar machen, da die Schädigung der Vorderhörner mit dem Unfall selbst einsetzt. Es vergeht aber einige Zeit, bis sich die Muskelabmagerung für den Untersucher bemerkbar macht.

Nach peripheren Verletzungen wird sich die Muskelabmagerung erst später einstellen, da die schädliche Einwirkung auf das Rückenmark eine mehr allmählich wirkende ist.

Als Beispiel einer Poliomyelitis anterior chronica und Bulbärparalyse nach Trauma führe ich folgenden, im Jahre 1901 beobachteten weiteren Fall Thiems (Mon. f. Unf. 1902, Nr. 1) an: Der 57 Jahre alte Kossät R. will bis zum Unfall nie ernstlich krank gewesen sein; er leugnet namentlich auch Syphilis sowie Alkohol- und Tabakmißbrauch. Früher habe er ab und zu eine Zigarre geraucht, aber auch dies seit vorigem Winter aufgegeben, da ihm die Zigarre nicht mehr schmecke.

Hergang des Unfalls nach den Akten und Angaben des Verletzten sowie Geschichte der Folgezeit. Am 6. August 1892 hatte R. in der Scheune eine Leiter an den Balken gelehnt, der sich über der Tennenwand befand, und diese bestiegen, um Garben herabzuholen. Er war ziemlich auf der obersten Stufe, als die Leiter unten abrutschte und R. mit der linken Körperseite auf die Tenne stürzte.

Der vor der Scheune mit der Magd befindliche Sohn eilte hinzu, der Verletzte wurde nach dem Zimmer getragen und dann wurde sofort nach dem Arzt, Herrn Dr. S., geschickt.

Dieser hat dann auch R. in der Folgezeit behandelt und mehrfach besucht.

[1]) Samml. klin. Vortr. Nr. 149, 1896 u. Mon. f. Unf. 1901, S. 332.

Sechs Wochen lang lag R. beständig zu Bett und konnte es danach auch nur zeitweilig verlassen. Ehe er wieder einigermaßen in Gang kam, verging im ganzen von dem Unfalle ab ein reichliches Vierteljahr.

Wie die Unfallanzeige besagt, handelte es sich bei der Verletzung um eine Verstauchung der rechten Hand, einen Bruch des linken Unterarms, um eine Verstauchung des linken Oberschenkels und um eine Kontusion des Rückgrates und Kopfes.

R. betont, was in den früheren Gutachten nicht erwähnt wird, daß sich auf der linken Wangenseite eine dicke Beule gebildet habe, und daß er kurz nach dem Fall das Bewußtsein verloren haben müsse, da er, wie seine Angehörigen berichteten, mehrmals Versuche gemacht habe sich aufzurichten, aber immer wieder umgefallen sei. Kurz nach dem Unfall konnte er gar nicht sprechen und $^1/_2$ Jahr lang sei ihm das Sprechen sehr schwer geworden „g e r a d e s o w i e j e t z t w i e d e r".

Am 18. Dezember 1892 bescheinigt Herr Dr. S., daß es sich bei dem Unfalle um einen Splitterbruch beider Knochen des linken Vorderarmes, um eine Verstauchung des rechten Daumens und um eine Quetschung der linken Beckenhälfte und der umliegenden Weichteile gehandelt habe und daß R. behauptete, seit dem Unfall impotent zu sein.

Die Erwerbsbeschränkung betrage zur Zeit 80 Proz. Dementsprechend wird die Rente festgesetzt.

Am 1. August 1893 berichtet derselbe Arzt, daß der Knochenbruch des linken Armes mit einer kleinen Deformität geheilt und das linke Handgelenk noch schwer beweglich und verdickt sei. Für die von R. behauptete Impotenz lägen keine Anhaltspunkte vor. Die Erwerbsbeschränkung wird auf 20 Proz. geschätzt.

Bei einer ein Jahr darauf (10. November 1894) durch Herrn Kreisphysikus Dr. S. im Auftrage der Berufsgenossenschaft wieder vorgenommenen Untersuchung des R. stellte der Sachverständige fest, daß jetzt sich Knacken und Knistern in dem verstauchten rechten Daumenwurzelgelenk eingestellt habe und daher die Rente etwas höher, als er sie vorher (20 Proz.) vorgeschlagen habe, also auf 25—30 Proz. bemessen werden müsse.

Am 15. Januar 1896 kommt Herr Dr. S. wieder auf den Vorschlag von 20 Proz. Rente zurück. Er beschreibt den mit einem kleinen Buckel nach außen geheilten Unterarmbruch, den Mehrumfang des linken Handgelenkes gegenüber dem rechten von 1 cm, das Vorstehen der Wurzel des 1. rechten Mittelhandknochens (nach der Handrückenseite) und die knarrenden Geräusche in dem betreffenden Daumenwurzelgelenk. Für die von R. geklagte völlige Impotenz fehle es an Beweisen.

Am 16. Februar 1897 wird R. durch Herrn Dr. W.-C. untersucht, der ihn in seinem Gutachten nur noch um 10 Proz. in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt erachtet, da die Drehungen des linken Armes um die Längsachse unbehindert seien und nur die Beugung der Hand noch eine Einschränkung zeige. Im rechten Daumenwurzelgelenk seien noch einige knarrende Geräusche zu hören.

Es wird ein Gutachten des Herrn Kreisphysikus Dr. G. eingeholt, der am 5. April 1897 außer der Deformität an der Bruchstelle des linken Armes die Drehung desselben nach außen und die Beugung im Handgelenk um $^1/_2$ beschränkt und das linke Handgelenk um 1 cm Mehrumfang gegenüber rechts verdickt findet. Es bestand außerdem Knarren im linken Handgelenk und im rechten Daumenwurzelgelenk, wo der Mittelhandknochen nach der Streckseite subluxiert war.

Besonders macht Herr Dr. G. darauf aufmerksam, daß die l i n k e H a n d a m D a u m e n u n d K l e i n f i n g e r b a l l e n a b g e m a g e r t s e i u n d d a ß d i e M u s k e l n h i e r u n d a m l i n k e n V o r d e r a r m, d e r e i n e n M i n d e r u m f a n g v o n $1^1/_4$ c m z e i g e, s c h l a f f s e i e n. Er hält die Anwendung von Elektrizität in einer Heilanstalt für angebracht, da dadurch mindestens der b e g i n n e n d e n M u s k e l a t r o p h i e vor-

gebeugt werden könne. Die Erwerbsbeschränkung wird auf 20 Proz. geschätzt. Die Klagen über Impotenz und mangelhafte Harnentleerung werden für erfunden erachtet.

Die Rente von 25 Proz. wird daher dem R. belassen.

Am 10. Mai 1898 findet Herr Kreisphysikus Dr. G. die schlaffe Muskulatur kräftiger geworden und schlägt, da R. im wesentlichen dieselben Arbeiten wie vor dem Unfall verrichte, 15 Proz. Rente vor.

Die Rente wird daraufhin auf 10 Proz. herabgesetzt.

R. erhebt Widerspruch und gibt vor den Bureaubeamten des Schiedsgerichts zu C. zu Protokoll, er vermute, daß die Herabsetzung durch das Gutachten des ihm feindlich gesinnten Vertrauensmannes W. herbeigeführt sei. Er sei nicht im stande auch nur weniger schwere Arbeiten zu verrichten, was drei von ihm vorgeschlagene Zeugen (L., S. und S.) würden bestätigen können. S. und S. werden vernommen und sagen unter dem Eide aus, daß Kläger seit dem Tage des Unfalles schwere landwirtschaftliche Arbeiten, z. B. Mähen, Dreschen, Pflügen, Säen, Holzhacken u. dergl., nicht mehr verrichtet hat.

Das Schiedsgericht verurteilt daher die Berufsgenossenschaft in der Sitzung vom 2. August 1898 zur Weiterzahlung der 25 Proz. Rente.

Am 20. Juli 1900 wird R. wieder von Herrn Dr. G. untersucht, der beide Arme von gleichem Umfang und mit guter Schwielenbildung der Hände versehen findet.

Die Bewegungen im linken Handgelenk sind ausgiebig und von wenig Geräuschen begleitet, die sich auch im rechten Daumenwurzelgelenk noch vorfinden.

Rente von 10 Proz. vorgeschlagen, die auch in dieser Höhe am 2. August 1900 festgesetzt wird.

R. erhebt Widerspruch und läßt sich wieder im Bureau des Schiedsgerichtes zu C. zu Protokoll vernehmen, wo er ausführt, daß sein Zustand um nichts gebessert sei, und er sich infolge der Unbeholfenheit der Hände einen neuen Unfall zugezogen habe, indem er sich beim Zuspitzen von Dachsplitten das Nagelglied des linken Daumens mit dem Beil gespalten habe (letzteres wird durch Gutachten des Herrn Dr. W. vom 9. November 1900) bestätigt und R. erhält auf den Vorschlag des Arztes dieses neuen Unfalls wegen 10 Proz. Rente, die ihm am 15. Juli 1901 infolge eingetretener Besserung wieder entzogen werden.

In der Schiedsgerichtssitzung vom 27. September 1900 wird die Berufung R.s gegen die Herabsetzung der wegen des ersten Unfalls bezogenen Rente von 25 Proz. auf 10 Proz. verworfen und R. erhielt dementsprechend nur 10 Proz. Rente.

Mit seinem am 23. Juli 1901 an die Berufsgenossenschaft gerichteten Gesuch um Erhöhung der Rente wird R. dem Gesetz entsprechend an das Schiedsgericht verwiesen, bei welchem der Rentenerhöhungsantrag am 5. August 1901 eintraf, wonach der Herr Schiedsgerichtsvorsitzende eben die Untersuchung durch mich, den Unterzeichneten, anordnete.

Untersuchungsbefund.

A. Angaben des R.

Abgesehen von der Schwäche beider Hände und den Kopfschmerzen, der Impotenz und Blasenschwäche klagt R. über Verschlechterung des Allgemeinbefindens, er habe seit kurzem 16 Pfund an Körpergewicht abgenommen, ferner über heftige Kopfschmerzen und über erschwertes Sprechen, so daß er manche Worte kaum herausbringen könne. Auch das Schlingen geht schwer, er verschlucke sich oft, so daß er beim Essen häufig heftig husten müsse. Er habe den größten Teil des Ackers verpachtet und nur noch eine Kuh behalten, müsse aber auch die abschaffen, da er sie nicht besorgen könne.

B. Eigene Wahrnehmungen.

Was zunächst die anatomischen Verletzungsfolgen anlangt, so sind sie sehr geringfügig. Es handelt sich um eine Narbe am linken Daumennagelglied, die beweist, daß dieses Glied ehemals der Länge nach halbiert war. Die Bruchstelle oberhalb des linken Handgelenks ist etwas verdickt und buckelförmig nach außen verbogen.

Die Bewegungen im linken Handgelenk und die Drehungen des Armes um die Längsachse sind kaum noch eingeschränkt. Der rechte Daumen steht im Wurzelgelenk mit der Wurzel des Mittelhandknochens etwas handrückenwärts verrenkt. Bei Bewegungen wird in dem beschriebenen Gelenk mäßiges Knacken bemerkt.

Für die eben erwähnten Abweichungen vom Regelrechten müßten allerdings 10 Proz. Rente vollständig genügend sein. Aber bei R. liegt ein schweres Nervenleiden vor oder vielmehr zwei Krankheitsbilder, die allerdings so ineinandergreifen, daß sie jetzt einen einheitlichen Charakter haben.

Zunächst fällt bei R. die erhebliche Abmagerung beider Vorderarme auf. Gewöhnlich hat bei regelrecht entwickelten Armen von muskulösen Männern der Vorderarm gegenüber dem Oberarm einen Minderumfang von 2 cm. Hier beträgt der Unterschied 4 cm.

Das ist umso auffallender, als auch die Oberarme abgemagert sind, besonders an den Deltamuskeln. Sie haben unterhalb des Deltamuskelansatzes Umfänge von rechts 28, links 27 cm. Man müßte aber bei diesem reichlich mittelgroßen, kräftig gebauten Manne (Militärmaß über 5 Fuß hinaus = 5 Zoll 2 Strich) größere Umfänge erwarten, zumal die Unterschenkel Umfänge von 35—36 cm haben.

Besonders stark abgemagert sind der linke Daumen- und Kleinfingerballen und die Streckseite des linken Vorderarmes, auf welchem man die Sehnenstränge wie einzelne Bündel mit dazwischenliegenden Furchen sieht.

Die elektrische Erregbarkeit der abgemagerten Muskeln ist herabgesetzt. Dementsprechend ist die grobe Kraft beider Hände erheblich vermindert. Ein Kind von 6 Jahren würde einen mindestens ebenso kräftigen Druck ausüben.

Auch die Fingerfertigkeit und Geschicklichkeit der Hand hat gelitten. R. kann sich kaum allein aus- und anziehen. Läßt man ihn ohne Hilfe, so dauert es unendlich lange. Den einen an sich leicht zu lösenden Hemdenknopf am Halse bekam er überhaupt nicht allein auf, auch als ich ihn sich an den Spiegel stellen ließ.

Die Handschrift zeigt, wie beiliegende Schriftprobe ergibt, vielfach zittrige Züge, z. B. das 𝔄 des ersten Wortes, die beiden ſſ in Wasser, das 𝔉 und ſt in Finsternis u. s. w.

Fig. 32.

R. hat zu der Schriftprobe (im Gutachten war etwa die doppelte Textmenge niedergeschrieben) eine Stunde gebraucht. Das ist bei einem Manne, der 6 Jahre Gemeindevorsteher war, und wie auch aus diesen mangelhaften Schriftzügen hervorgeht, keine schlechte Handschrift hat, bemerkenswert. Ein 58jähriger alkohol- und tabakfreier Mann, um dies kurz zu nennen, hat noch keine zittrige Handschrift.

R. hat übrigens nachstehende Schriftprobe aus gesunden Tagen herbeigeschafft.

Fig. 33.

Beiläufig bemerkt, fehlen Zeichen von Alkohol- und Tabakvergiftung oder Syphilis gänzlich.

R. leidet auch nicht an eigentlichem Zittern, sondern wenn er eine Weile ausgekleidet dasitzt, an vereinzelten blitzartig auftretenden, bündelartigen (faszikulären) Muskelzuckungen, namentlich im linken Arm, aber auch in den Brust- und Halsmuskeln, seltener im linken Bein.

Das Hautgefühl am ganzen Körper ist unversehrt. Die Muskel- und Sehnenreflexe sind an den Armen deutlich herabgesetzt, besonders am linken Arm, wo der Klopfreflex des dreiköpfigen Armstreckers kaum auszulösen ist.

Die beschriebenen Erscheinungen sind kennzeichnend für eine Erkrankung des Rückenmarkes, welche man nach ihrem anatomischen Sitz als Entartung der Vorderhörner des Rückenmarkes (Poliomyelitis anterior chronica) und nach ihren auffälligen äußeren Erscheinungen als zunehmende Muskelabmagerung (progressive Muskelatrophie) bezeichnet hat.

Ob die Klagen über Impotenz berechtigt sind, ist für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit gleichgültig. Der Harn wird mühelos gelassen und enthält keine krankhaften Bestandteile.

Das zweite Nervenleiden wird bewiesen durch die eigentümliche Sprachstörung, welche nicht auf einem Vergessen oder Vertauschen der Worte, also auf keiner Hirnstörung, sondern auf einer lähmungsartigen Schwäche der Muskeln beruht, welche bei der Wortbildung beteiligt sind, vor allen Dingen der Zunge, der Lippen, des Gaumens, des Kehlkopfes. Die Muskeln sind aus demselben Grunde gelähmt, wie die Arm- und Fingermuskeln infolge der Entartung der Vorderstränge des Rückenmarkes, nämlich, weil sich der oberste zwiebelartige Teil des Rückenmarkes (Bulbus), das sogenannte verlängerte Mark, dort wo sich Durchgangsstationen (sogenannte Nervenkerne) für die Hirnnerven befinden, welche obige Sprachmuskeln versorgen, bei der in Frage stehenden Erkrankung ähnlich entartet findet wie die Vorderhörner des Rückenmarkes bei der progressiven Muskelatrophie.

Man hat diese Erkrankung nach dem anatomischen Sitz in dem zwiebelförmigen oberen Ende des verlängerten Markes, dem Bulbus, „als bulbäre

Lähmung oder progressive Bulbärparalyse", nach den befallenen Muskelgruppen als Paralysis glossolabio-laryngea (Zungen-Lippen-Kehlkopflähmung) bezeichnet.

Es muß dabei betont werden, daß die Bulbärparalyse bei ihm noch nicht weit vorgeschritten ist, weniger weit, als die ja auch noch nicht bei ihm im vorgeschrittenen Zustand befindliche progressive Muskelatrophie.

Die Lähmung und Abmagerung zeigt sich bei ihm vorwiegend an der Zunge, weniger an den Kehlkopfmuskeln und Schlundmuskeln, noch weniger an den Lippenmuskeln.

Was zunächst die Zunge anlangt, so ist sie abgemagert und zeigt lakunen- und furchenartige, etwas schleimig belegte Einsenkungen. Wird sie längere Zeit herausgestreckt, so sieht man bisweilen die blitzartigen, bündelförmigen Zuckungen, wie sie auch an der Arm- und Rumpfmuskulatur beobachtet werden. Man merkt auch die Sprachstörung besonders bei den Buchstaben, bei deren Bildung die Zunge stärker beteiligt ist, bei D, G, I, K, L, N, R, S, T. Dann hat sie etwas Unbeholfenes, Lallendes. Man merkt dem Sprechenden an, wie schwer sich die Zunge dreht, wie mühsam er die Worte herauspreßt.

Es fällt dies auf bei Worten wie: „**D**er **D**ankgottes**d**ienst", „**G**e**g**end, **G**aunergesellschaft", „**I**ndianisch, Riesengebirge", „**K**a**k**adu, **K**ata**k**omben", „**L**i**l**ie, Kinderlallen", „**N**a**n**a, **N**o**nn**engeräusch", „drittes Dragonerregiment, reitende Artilleriebrigade", „**S**a**ss**aparilla, **S**and**s**ack, **s**üß", „**T**a**t**ragebirge, **T**an**t**alus" u.s.w.

Die Störung der Gaumen- und Schlundmuskeln erhellt daraus, daß der Würgreflex am Zungengrund und dem Gaumen sehr herabgesetzt, fast aufgehoben ist, und daß R. mühsam den reichlich abgesonderten Speichel (auch eine Lähmungserscheinung) herabschluckt und sich schon hierbei verschluckt, so daß alle Augenblicke wegen gleichzeitiger Kehldeckellähmung Flüssigkeit in den Kehlkopf gelangt, die er durch häufige Hustenstöße entfernt. Seine Angabe, daß er sich beim Essen häufig verschluckt, ist unbedingt wahr.

An den Kehlkopfmuskeln ist, abgesehen von der eben beschriebenen Trägheit der Kehlkopfdeckelschließer, noch wenig zu bemerken. Doch fällt eine gewisse Monotonie der Sprache auf; die Stimmbänder sind nicht mehr so gelenkig, daß die verschiedene Tonhöhe leicht erzielt wird. Es ist auch ganz charakteristisch, daß mir R. auf Befragen erklärte, er könne schon seit dem Winter in der Kirche nicht mehr mitsingen, da er namentlich bei schweren Melodien nicht hinauf und herunter könne. Ich habe das keineswegs in ihn hineinexaminiert. Ich ließ ihn eine Melodie, die in der Tonhöhe kaum viel schwankt: „Nun danket alle Gott", singen. Der Versuch fiel recht kläglich aus, obwohl die Melodie zur Not noch zu erkennen war. Auffälliger noch waren die vergeblichen Versuche, die verschiedenen Tonhöhen zu erlangen bei einem Liede, was durch mehrere Oktaven reicht: „Es braust ein Ruf etc." Im übrigen ist R. seinen Jahren entsprechend gesund, nur seelisch nicht völlig im Gleichgewicht. Bei der Untersuchung bricht er häufig in Tränen aus.

Endurteil.

Wie schon ausgeführt, leidet R. an progressiver Muskelabmagerung und an progressiver Bulbärparalyse, die ziemlich sicher auf den Unfall vom 6. August 1892 zurückzuführen sind. Sonstige Ursachen sind hierfür nicht aufzufinden.

Wahrscheinlich hat schon damals bei dem Sturz eine Blutung im verlängerten Mark stattgefunden, welche zur Sprachstörung führte, denn die ganz freiwillige, in nichts beeinflußte Aussage des Mannes, dessen Angaben sich als in jeder Beziehung zuverlässig, intelligent und korrekt erwiesen haben, lautet: „Kurz nach dem Unfall konnte ich fast gar nicht sprechen und ein halbes Jahr lang fiel mir die Sprache sehr schwer, gerade so wie jetzt wieder."

Man kann wohl bei der Schwere des Sturzes, bei der Bewußtlosigkeit und der Beule am Kopf annehmen, daß damals eine Blutung ins verlängerte Mark stattgefunden hat, die allmählich im Laufe eines halben Jahres aufgesaugt wurde, daher sich die Sprache wieder besserte. Nichtsdestoweniger entwickelte sich doch von dieser Verletzungsstelle aus später wieder eine chronische Entzündung oder vielmehr eine Entartung; vielleicht trat diese Entartung auch zuerst in den Vorderhörnern des Halsmarkes und Brustmarkes auf, die ja ebenfalls bei dem Sturz gelitten haben können — wenn nicht der Krankheitsprozeß von der Verletzung der linken Hand, die ja noch heute am stärksten ergriffen ist, aufwärts geschritten ist, was unwahrscheinlich —, und möglicherweise ging nun die Entartung von den Vorderhörnern des Halsmarkes erst auf das verlängerte Mark über, wo sie an der ehemaligen verletzten Stelle einen geeigneten Boden fand.

Das sind alles sogenannte Doktorenfragen. Als fast sicher darf angenommen werden, daß sich die Erkrankung von dem Unfall ab und infolge desselben ganz schleichend allmählich bis zur jetzigen Höhe entwickelt hat; das ist ja gerade kennzeichnend für dieselbe, der außerordentlich in die Länge gezogene Verlauf. Noch heute ist die Diagnose keineswegs so ohne weiteres in die Augen springend. Es ist daher nicht befremdend, wenn die vorher begutachtenden Ärzte sie nicht zu stellen vermochten.

Es ist aber bemerkenswert und spricht für die Richtigkeit meiner Auffassung von der seit dem Unfall begonnenen überaus langsamen Entwicklung, daß schon vor beinahe $4^1/_2$ Jahren, am 5. April 1897, Herr Dr. G. der Krankheit gewissermaßen auf der Spur ist, indem er die Abmagerung des linken Vorderarmes und die des Daumen- und Kleinfingerballens beschreibt und die Elektrizität empfiehlt zur Vorbeugung der beginnenden Muskelatrophie.

Leider ist Herr Dr. G. von dieser Spur später gänzlich wieder abgekommen, da er am 10. Mai 1898 die Muskulatur kräftiger geworden findet und am 20. Juli 1900 gleiche Umfänge beider Arme feststellt. Die Annahme der Kräftigung der Muskulatur ohne Maßangaben ist so sehr dem subjektiven Ermessen anheimgestellt, daß hier eine Selbsttäuschung nicht ausgeschlossen ist, und wenn am 20. Juli 1900 die Arme gleiche Umfänge hatten, so kam das nicht etwa davon her, daß der linke Vorderarm stärker geworden war, sondern davon, daß inzwischen auch der rechte Arm abgemagert war. Jedenfalls hat R. das Schwächegefühl und das Gefühl der Unbeholfenheit schon längst gehabt. Seine Kämpfe gegen die Rentenherabsetzung waren wohl berechtigt. Die Aussage der Zeugen S. u. L., daß R. seit dem Tage des Unfalles schwere landwirtschaftliche Arbeiten nicht verrichtet hat, verdient nicht nur deshalb Glauben, weil sie unter dem Eide abgegeben ist, sondern, weil sie nach der Natur des Leidens durchaus wahrscheinlich ist, während die gegenteiligen Behauptungen des W. durchaus unglaubwürdig sind.

Wie zutreffend und ergreifend schildert R. am 17. August 1900 (Bl. 123 der Gen.-Akten), daß er sich wegen Unbeholfenheit der Hände einen neuen Unfall zugezogen habe.

R. ist, das muß man betonen, ohne jemand bei der Schwierigkeit der Sachlage einen Vorwurf zu machen, sicher viele Jahre lang, vielleicht für die ganze Zeit nach dem Unfalle, viel zu kärglich und niedrig bezüglich der Rente gefahren. Ganz sicher hätte ihm seit der ersten Untersuchung durch Herrn Dr. G., also seit 5. April 1897, an welchem Tage die ersten deutlichen Zeichen der Muskelatrophie festgestellt wurden, eine Rente von mindestens 60 Proz. gebührt, da die Gebrauchsfähigkeit, Kraft und Geschicklichkeit beider Hände herabgesetzt war.

Augenblicklich halte ich den bis zum Unfall gesund gewesenen Mann, der sich jetzt nicht allein völlig aus- und anziehen kann, kraftlos wie ein Kind ist und sich fortwährend verschluckt und nur mühsam reden kann, für völlig

erwerbsunfähig im Sinne des Gesetzes, wenn er auch leichte Hantierungen machen mag. Als Lohnarbeiter würde er sicher nichts verdienen.

Die Krankheit ist leider unheilbar und wird sich mit der Zeit — bei dem langsamen Verlauf sind nähere Angaben nicht möglich — verschlimmern und in ein Stadium treten, in welchem R. völlig hilflos wird.

Dann wird es an der Zeit sein, die Rente, was ja nach neueren Gesetzbestimmungen möglich ist, noch weiter zu erhöhen und so das dem R. widerfahrene Unrecht wieder gut zu machen. Im Jahre 1902 ist R. gestorben.

Bemerkenswert ist eine Entscheidung des R.V.A. (zitiert nach Riedinger) über die Erwerbsbeeinträchtigung eines Mannes, der infolge Sturzes auf die Schulter Schwellung des Schultergelenkes, Schwäche der Schultermuskulatur und Bewegungsstörungen in der Schulter zeigte, aber schon vor dem Unfall an beiden Händen die Erscheinungen der spinalen Muskelatrophie bot.

„Wenn nun auch der rechte Arm des Klägers nach dem Gutachten des Kreisarztes Dr. A. in B. zur schiedsgerichtlichen Verhandlung vom 26. November 1903 völlig gebrauchsunfähig ist, so geht es doch nicht an, für die hieraus sich ergebende Erwerbsunfähigkeit des Klägers in vollem Umfange die Beklagte ersatzpflichtig zu machen, da ein nicht unerheblicher Teil der Gebrauchsunfähigkeit des Armes nicht durch den Unfall verursacht ist, sondern durch jene Muskelatrophie der Hände. Zwar ist zuzugeben, daß der Kläger wegen seines älteren Leidens durch den Unfall schwerer betroffen worden ist, als es ohne dieses der Fall gewesen sein würde. Allein diesem Umstande hat das Schiedsgericht in ausreichendem Maße Rechnung getragen, indem es die Rente auf $66^2/_3$ Proz. der Vollrente bestimmte, während die Unfallfolgen allein und ohne Rücksicht auf jenes Leiden nach dem Gutachten des Dr. C. auf nur 40 Proz. zu bewerten gewesen sein würden. Bei dieser Sachlage war dem Rekurse nicht stattzugeben, wenngleich zuzugeben ist, daß der objektive Befund des rechten Armes den Kläger um etwa 75 Proz. in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigen mag."

Einen Fall von akuter Poliomyelitis anterior beschreibt Lindemuth. Derselbe sei im folgenden wiedergegeben:

Es handelte sich um einen 25jährigen Kutscher, der infolge Scheuens seiner Pferde mit der linken Hüfte zwischen Wagen und Hauswand mit großer Gewalt angedrückt wurde. Als er aus seiner Lage befreit wurde, fiel er sofort zu Boden. Die Besinnung verlor er nicht. Er hatte heftige Schmerzen in der linken Hüfte, konnte sich aber ohne Unterstützung erheben, auf den Wagen steigen und nach Hause fahren.

Durch die ärztliche Untersuchung konnten Knochenbrüche nicht festgestellt werden. Nach zwei Tagen verließ er das Bett und verrichtete leichte Arbeit.

Am 12. Tage nach dem Unfall bemerkte er, als er frühmorgens erwachte, daß das linke Bein gelähmt war, am nächsten Tage auch das rechte. Mit der Lähmung stellten sich Kopfschmerzen und Temperatursteigerung bis zu 39° ein. Dabei bestanden heftige Schmerzen in den gelähmten Gliedmaßen. Die Lähmung war eine schlaffe, die Gliedmaßen magerten ab. Blasen- und Mastdarmstörungen bestanden nicht, ebensowenig Parästhesien oder gar Gefühllosigkeit in den gelähmten Gliedmaßen.

An den gelähmten Muskeln entwickelte sich Entartungsreaktion. Trotz aller Behandlung war 16 Monate nach Eintritt der Lähmung noch keine Besserung eingetreten.

Wegen des ständigen Fehlens von Hautgefühlstörungen, des plötzlichen Beginns der Lähmungserscheinungen und der Fortdauer derselben schließt Lindemuth eine Polyneuritis aus, welche ebenfalls plötzlich einsetzen kann, und nimmt eine Poliomyelitis an.

Die in den ersten 4—5 Wochen vorhanden gewesenen Schmerzen sind bei Poliomyelitis ant. acuta nach Wickmann durch entzündliche Veränderungen der Pia bedingt, wie sie Wickmann bei 7 Leichenöffnungen in den ersten Tagen der Erkrankung Verstorbener fand. Die entzündlichen Veränderungen sind zwar nach Wickmann am stärksten an den Vorderhörnern, nicht aber immer ausschließlich auf diese beschränkt. Nach Strümpell und Barthelmes tritt im Anfang der Erkrankung eine Schwellung des Rückenmarkes ein, welche einen Druck auf die Umgebung ausübt und so Schmerzen verursacht.

Über Beurteilung der Verschlimmerung der progressiven Muskelatrophie durch einen Unfall siehe S. 315.

Im Anschluß an die Poliomyelitis anterior acuta wollen wir die akute aufsteigende Landrysche Paralyse erwähnen, jene 1859 von Landry beschriebene Erkrankung, welche meist in den Beinen mit Lähmung und Verlust der Sehnenreflexe beginnt, innerhalb weniger Tage sich nach oben ausbreitet und durch Lähmung der Atmungsmuskulatur meist 8—10 Tage nach Beginn der Erkrankung zum Tode führt. Die Lähmung befällt fast ausnahmslos nur die Vorderhörner, die Blasen- und Mastdarmtätigkeit bleibt ungestört. Bei der Leichenöffnung hat man keine Veränderungen im Rückenmark gefunden.

Da die Beobachtungen ergeben (z. B. Grimm, Ritter), daß sie sich unmittelbar an Erkältungen anschließen kann, so ist sie unter Umständen als Unfallfolge aufzufassen (vgl. Bd. I § 53, S. 82).

Schelenz beschreibt einen als Unfallfolge anerkannten Fall, der nach einer in überhitztem Raum ausgeführten Arbeit, auf welche eine starke Abkühlung in einem zugigen Raume erfolgte, noch an demselben Abend mit Schwäche in den Beinen begann und nach 12 Tagen tödlich endete.

Brockmann nahm in einem Falle als Ursache Hitzeeinwirkung auf das verlängerte Mark an (bei einem Marsche an einem sehr heißen, sonnigen Tage). Bei der im Königsberger pathologischen Institut vorgenommenen Leichenöffnung fand sich starke Blutfülle aller Organe, besonders des Gehirns, des verlängerten Markes, des Rückenmarkes und seiner Häute. In Serienschnitten des Rückenmarkes wurde eine starke Erweiterung der perivaskulären und periganglionären Lymphräume und vermehrter Zellgehalt in der grauen Substanz nachgewiesen.

Heinr. Curschmann hat in einem Obergutachten einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Landryschen Paralyse und einer Quetschung der rechten Körperseite abgelehnt, nach welcher der Verletzte sowohl unmittelbar nach dem Unfall wie auch in den nächsten 4 Tagen seine gewohnte Arbeit verrichtete. Am 5. Tage nach dem Unfall erkrankte er unter Fiebererscheinungen an akuter aufsteigender Paralyse, welche innerhalb 5 Tagen zum Tode führte. Bei der Leichenöffnung fanden sich keine Zeichen einer Knochen- oder Rückenmarksverletzung. Das Reichsversicherungsamt schloß sich dem Gutachten von Curschmann an.

B. Erkrankung des zentralen motorischen Neurons.

Pyramidenstrangentartung. Primäre Seitenstrangsklerose. Spastische Spinalparalyse.

Die reine Entartung der Pyramidenbahnen muß nach unseren Besprechungen eine Steigerung der Reflexe neben motorischer Schwäche ohne Entartung und Abmagerung

der Muskeln zur Folge haben, weil die Leitung in den reflexhemmenden und den Willensimpuls vom Hirn leitenden Fasern unterbrochen ist. Sie ist häufig nur eine Erscheinung der herdförmigen Entartung (multiplen Sklerose), kann aber auch vorübergehend eine Erscheinung vieler örtlicher und diffuser Rückenmarkserkrankungen sein, z. B. der Myelitis.

Die Kniescheibenbandreflexe sind so stark, daß Beklopfen des Kniescheibenbandes nicht ein einmaliges, sondern wiederholtes starkes Hervorschnellen des Unterschenkels, ja manchmal klonische und tonische Krämpfe des ganzen Beines hervorruft. Der Gang ist besonders charakteristisch. Das bloße Aufsetzen des Fußes ruft schon einen reflektorischen Krampf der stärksten Muskelgruppe des Unterschenkels, der Wadenmuskeln, hervor. Dadurch wird die Ferse gehoben und die Fußspitze, auf der der Patient nun zu gehen scheint, gesenkt. Es entsteht der sogenannte „Stelzengang" oder spastisch-paretische Gang, wie die ganze Erkrankung auch nach dem klinischen Bilde als „spastische Spinalparalyse" bezeichnet wird. Das Hautgefühl ist unversehrt. Die Erkrankung schreitet langsam fort, sie fesselt schließlich die Erkrankten wegen dauernder Zunahme der Steifigkeit und Schwäche der Beine mit Kontrakturenbildung ans Bett.

Als die Erkrankung unmittelbar auslösende Unfälle kommen nur solche in Frage, von denen man annehmen kann, daß sie zu einer Rückenmarksverletzung geführt haben. (Vgl. S. 309.)

Mittelbar kann auch hier die übermäßige Anstrengung des verletzten Gliedes zur Auslösung der Erkrankung führen, wenn eine angeborene schwache Ausbildung der Pyramidenbahn vorliegt. Die Folgen der Entartung müssen sich dann an dem verletzten Gliede zuerst und am stärksten einstellen.

Thiem hat auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. folgenden Fall vorgestellt: Der als Bremser tätige, jetzt 34jährige Patient mußte mit einem anderen zusammen auf einer Station etwa 4 Zentner schwere Branntweinfässer aus dem Packwagen laden, als das eine plötzlich von der Kante des Packwagens abglitt, auf die Trittbretter aufschlug und nun dem auf dem Bahnsteig stehenden Mann gegen die Innenseite des vorwärts gestellten rechten Beines mit solcher Gewalt anprallte, daß das rechte Bein hoch in die Luft gerissen wurde und er mit der linken Gesäß- und Rumpfseite heftig auf den gepflasterten Bahnsteig aufschlug. Er mußte nach kurzer Zeit den anfangs wieder aufgenommenen Fahrdienst einstellen und als Passagier mit dem nächsten Zuge nach seinem Stationsort fahren, wo er sich krank meldete, und zwar nur wegen seiner rechtsseitigen Kniequetschung, die sehr bald heilte.

Nun kommen aber bei dem Manne, der in seiner 5jährigen Dienstzeit niemals sich krank gemeldet hat, eine Reihe von Krankmeldungen (die erste allerdings erst Fünfvierteljahre nach dem Unfall), die sich alle auf das linke Bein, einmal auf beide Beine beziehen und in den Krankenscheinen mehrmals als Rheumatismus, einmal als Zerrung einer Sehne durch Umknicken des linken Fußes und einmal als Verbrennung des linken Fußes, an welchen er sich wegen Kältegefühls eine Wärmeflasche gelegt hatte und darüber eingeschlafen war, aufgeführt werden, bis der Bahnarzt $2^1/_2$ Jahre nach dem Unfall das offenkundige Rückenmarksleiden feststellte. In dem Gutachten, welches Thiem in Gemeinschaft mit dem Bahnarzte ausstellte, ist folgendes ausgeführt:

„Wir nehmen, nachdem nun das Krankheitsbild bereits deutlich zu Tage liegt, an, daß mindestens das Umknicken des linken Fußes

darauf zurückzuführen ist, daß B. schon damals nicht mehr Herr seiner Beine war. Ja man wird nicht fehl gehen, wenn man annimmt, daß das, was B. Rheumatismus und Kältegefühl in den Beinen genannt hat, das dem Wesen der Krankheit entsprechende Schwächegefühl gewesen ist. Was nennen Laien nicht alles Rheumatismus? Dann hat aber die Rückenmarkserkrankung schon etwa Fünfvierteljahre nach dem Unfall Erscheinungen gemacht. Ganz besonders bemerkenswert ist, daß dreimal Affektionen des linken Beines und ein viertes Mal Rheumatismus in den Füßen erwähnt werden, wobei doch der linke mit gemeint war. Dies mit der Tatsache verglichen, daß noch heute das linke Bein das schlimmere ist, und der, daß der Sturz auf die linke Gesäß- und Körperhälfte erfolgte, lassen es den Unterzeichneten ziemlich sicher erscheinen, daß die jetzt vorliegende Rückenmarkserkrankung, welche den B. gänzlich und dauernd erwerbsunfähig macht, eine Folge des Unfalles vom 5. August 1892 und der nachher noch im Fahrdienst als Bremser erlittenen Rückenmarkserschütterungen ist."

Weitere Fälle sind von v. Strümpell, Veraguth und Bierfreund beschrieben worden. Bei dem von Bierfreund beschriebenen Falle handelt es sich um einen Schlag gegen das linke Knie. Trotz blauem Fleck und Schwellung des linken Kniees arbeitete der 19jährige Verletzte noch 3 Tage weiter. Darauf legte er sich ins Bett und wurde 3 Wochen lang mit Eisumschlägen auf das Knie behandelt. Darauf arbeitete er wieder. Nach 3 Monaten bestanden bereits die ausgesprochenen Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse. B. weist auch die Möglichkeit nicht von der Hand, daß die Eisumschläge das Leiden ausgelöst haben können.

Außerdem finden sich in den Sanitätsberichten der preußischen Armee in den Jahren 1897—1905 12 Fälle angeführt; davon war die spastische Spinalparalyse sechsmal nach Erkältungen, einmal nach Typhus, einmal nach Rückenmarkserschütterung, einmal nach Quetschung des Rückens und dreimal aus unbekannten Ursachen entstanden.

C. Erkrankungen des ganzen motorischen Systems.

Amyotrophische Lateralsklerose.

Bleibt es nicht bei der Entartung der Seitenstränge, greift dieselbe auch auf die Vorderhörner der grauen Substanz über, oder auf die diesen entsprechenden Hirnnervenkerne, so haben wir das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose, d. h. die mit Abmagerung einhergehende spastische Spinalparalyse (Amyotrophie von α priv., μῦς Muskel und τροφή die Nahrung, also mangelhafte Muskelernährung).

Sie stellt das Gegenstück zu der später besprochenen Erkrankung des sensiblen Systems der Rückenmarksdarre (Tabes) dar und ist deshalb von Fr. Schultze als motorische Tabes bezeichnet worden.

Die Erkrankung befällt nicht alle Abschnitte des motorischen Systems sofort, sondern es lassen sich je nach dem befallenen Abschnitt drei verschiedene Arten im Auftreten unterscheiden, die oft nur ineinander übergehende Zustandsbilder darstellen:

1. Abmagerung der Daumen- und Kleinfingermuskulatur, sowie der Zwischenknochenmuskeln mit vermehrter Muskelspannung und Neigung zu Kontrakturstellung des Armes. Der Oberarm steht an den Rumpf herangezogen (adduziert), im Ellenbogengelenk gebeugt, der Vorderarm um die Längsachse nach innen gedreht (proniert). Die Hand zeigt die bei Vorderhornerkrankung beschriebene Affen- und Krallenhand. Die Abmagerung

greift auf die Streckmuskeln des Armes und die Muskeln der Schulter über. Die erkrankten Muskeln zeigen faserförmige (fibrilläre) und bündelförmige (faszikuläre) Muskelzuckungen.

2. Abmagerung und Lähmung der von den Hirn-Bewegungsnerven versorgten Muskulatur (Bulbärparalyse).

3. Spannung und Schwäche in den Beinen.

Wir haben also vereinigt die Erscheinungen der Vorderhornerkrankung und der an dieselbe sich häufig anschließenden Bulbärparalyse mit den Krankheitszeichen der spastischen Spinalparalyse.

Als die Erkrankung auslösende Unfälle kommen die gleichen in Betracht, die wir schon als Ursachen für das Auftreten der Vorderhornerkrankung und der spastischen Spinalparalyse kennen gelernt haben.

Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose nach Unfall sind beschrieben worden: von Giese (Fall auf die Beine 3 m tief; beim Umfallen Quetschung des rechten Ellbogens, 6 Monate nach dem Unfall deutliche Erscheinungen der Erkrankung am rechten Arm, erst nach Monaten wurde auch der linke Arm befallen); von Goldberg (Fall auf das Gesäß 3 m tief und Bruch des 4. Mittelfußknochens rechts, seitdem Schmerzen im rechten Knie, nach 2 Jahren fanden sich Zeichen der Rückenmarkserkrankung und zwar am rechten Bein stärker als am linken); von Ottendorf (ein Mann, dem die Leiter unter den Füßen wegglitt, mußte sich längere Zeit mit beiden Händen an einem kantigen Träger halten, unmittelbar nach dem Unfall keine Beschwerden, nach einigen Wochen Schwäche und Steifigkeit in beiden Armen, nach 7 Monaten Abmagerung der Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur); von Seiffer (Fall auf die rechte Hüfte 4 m tief; der Verletzte konnte unmittelbar nach dem Falle nicht gehen, 9 Monate später wurde amyotrophische Lateralsklerose und Bulbärparalyse festgestellt und zwar war die Abmagerung und die Reflexsteigerung am rechten, verletzt gewesenen Bein stärker als am linken), von C. Mendel (nach Fall auf die linke Körperseite $3^1/_2$ m tief, $^1/_2$ Jahr später Fall auf Kopf und Brust; nach dem zweiten Unfall zunächst Sprachstörungen, nach $^1/_2$ Jahr Schwäche im linken Arm, allmählich zeigten sich die deutlichen Erscheinungen der amyotrophischen Lateralsklerose und Bulbärparalyse). In den Fällen von Nonne und Pagenstecher traten die Krankheitserscheinungen unmittelbar nach der Verletzung auf. Hier hat offenbar die Erkrankung schon zur Zeit des Unfalles bestanden. Ein von Hanck beschriebener Fall scheint mir bezüglich der Diagnose nicht einwandfrei.

Die Erkrankung tritt meist einige Wochen bis einige Monate nach dem Unfall in Erscheinung, in der Zwischenzeit brauchen keine Beschwerden zu bestehen. Sind solche vorhanden (Schwäche, Steifigkeit), so werden sie anfangs meist nicht richtig bewertet, teils auf Übertreibung, teils auf traumatische Neurose zurückgeführt, bis dann die Abmagerung den Fall klarstellt.

Auch bei dieser Erkrankung müssen sich die Erscheinungen, falls sie sich an eine periphere Verletzung anschließen, an dem verletzten Gliede zuerst zeigen.

Als Beispiel einer nach Durchnässung und Erkältung aufgetretenen amyotrophischen Lateralsklerose führen wir den von Thiem schon in der 1. Auflage dieses Werkes beschriebenen Fall an. Auch die Durchnässungen und Erkältungen können unter bestimmten Umständen Unfälle im Sinne des Gesetzes sein (siehe Bd. I § 53).

Die beiden Tagelöhner R. und S. waren in den ersten Tagen des April

1894 im Dienste eines Baumeisters mit der Ausbaggerung einer Strecke eines Flusses behufs Anlage eines Badehauses beschäftigt und hatten bei Ausführung dieser Arbeit wiederholt und längere Zeit bis zum Leibe in dem damals sehr kalten Wasser stehend zu arbeiten. Es ist festgestellt, daß R. und S. vor Beginn der Ausbaggerungsarbeit die Betonmauer für die zu errichtende neue Badehütte hergestellt hatten, bei den Betonarbeiten in starken Schweiß geraten waren und daß R. in diesem erhitzten Zustande, ohne sich erst Wasserstiefel zu holen, in das kalte Flußwasser stieg und in demselben die Ausbaggerungsarbeit begann, während S. vor Beginn dieser Arbeit sich Wasserstiefel holte. Schon $1^1/_2$ oder 2 Stunden nach Beginn der Arbeit im Wasser ging R., der vorher kräftig und gesund war, aus dem Wasser heraus; dessen Mitarbeiter S. nahm hierbei wahr, daß es ihn schüttelte und daß ihn die Kälte förmlich hin und her beutelte und sich seine Finger zusammenkrümmten. Auf die Frage des S., der es trotz der Wasserstiefel in dem kalten Wasser nicht aushalten konnte, ob R. friere, erwiderte dieser: „Ich weiß nicht, ich kann mich nicht mehr erwärmen." Er suchte durch Mörteltragen sich zu erwärmen, ließ aber die Mörteltrage bald wieder fallen und hat den Tag über noch fortgearbeitet. R. setzte die Arbeit der Ausbaggerung der betreffenden Stelle des Flusses bis zur Vollendung der Ausbaggerung fort, pflegte sich dann einige Tage in der Wohnung seiner Eltern und gebrauchte Hausmittel, begann nach ca. 8 Tagen wieder im Wasserbau zu arbeiten, mußte aber wegen zunehmender Kraftlosigkeit sich wieder nach Hause begeben und liegt seit dieser Zeit gänzlich arbeitsunfähig darnieder. Nach dem vom Bürgermeister des Wohnortes desselben erstatteten Berichte ist R. nicht nur körperlich, sondern auch geistig vollkommen gelähmt und kann sich nicht willkürlich bewegen. Er lallt wie ein kleines Kind, Speise und Trank müssen ihm eingegeben werden, sein Körper wird durch beständige Nervenzuckungen zitternd hin und her gerüttelt. Nach dem Gutachten des behandelnden Arztes ist das Leiden des R. als amyotrophische Lateralsklerosis des Rückenmarkes mit Hinzutreten von bulbären Symptomen bezeichnet und es als sehr wahrscheinlich erklärt, daß dieses Leiden in ursächlichem Zusammenhange steht mit Durchnässung und Erkältung bei Errichtung des fraglichen Badehauses. Die von dem gesetzlichen Vertreter des R. für diesen geltend gemachten Ansprüche auf Unfallrente wies der Vorstand der b. Baugewerksberufsgenossenschaft ab, weil die Arbeitsunfähigkeit des R. nicht Folge eines Betriebsunfalles, sondern einer durch öftere und länger dauernde Wasserarbeiten entstandenen Erkältung sei. Auf hiergegen erhobene Berufung hat das Schiedsgericht den Bescheid der b. Baugewerksberufsgenossenschaft aufgehoben und dieselbe für verpflichtet erklärt, dem Taglöhner R. die Vollrente zu gewähren. Diese Entscheidung wird auf die Überzeugung des Schiedsgerichts gestützt, daß die Erkrankung des R. einzig und allein auf die rasche Abkühlung des durch die vorgängigen anstrengenden Betonarbeiten erhitzten Körpers, somit auf ein plötzliches, zeitlich bestimmbares, abnormes Ereignis — einen Unfall im Sinne des Gesetzes — zurückzuführen ist. Gegen diese Entscheidung hat der Vorstand der b. Baugewerksberufsgenossenschaft den Rekurs zum Landesversicherungsamt eingelegt und in demselben geltend gemacht, daß die Erkrankung des R. aus der Natur und der Art seiner Beschäftigung allmählich hervorgegangen sei und sich als sogenannte Gewerbekrankheit, nicht als Unfall darstelle. Das königliche Landesversicherungsamt verwarf den Rekurs mit folgender Begründung: Es ist genügend glaubhaft gemacht, daß R. lediglich dadurch das schwere Leiden, das ihn betroffen, sich zugezogen hat, daß er in stark erhitztem Zustande in dem sehr kalten Wasser des Flusses ohne jeden Schutz längere Zeit gearbeitet hat. Die Einwirkung der Kälte und Nässe auf den erhitzten Körper des R. war in diesem Falle keine allmähliche, sondern eine akute, plötzliche. Mit Recht hat das Schiedsgericht hierin ein traumatisches, plötzlich den Körper des R. schädigendes, seine Arbeitsunfähigkeit herbeiführendes Ereignis erblickt. Dieses

Ereignis ist ebenso als Unfall im Sinne des Gesetzes zu erachten, wie der plötzliche Einfluß der Kälte mit den Folgen des Erfrierens.

Anhangsweise sei noch der neurotischen Muskelatrophie gedacht.

Sie besteht in einer Entartung der peripheren Nerven. Es magern gewöhnlich zuerst die kleinen Fußmuskeln und die vom Wadenbeinnerven versorgten Muskeln ab, so daß sich Spitz-Klumpfuß entwickelt. Später, in seltenen Fällen vor den unteren Gliedmaßen, werden die kleinen Hand- und die Streckmuskeln der Vorderarme befallen. Gleichzeitig treten Parästhesien in den gelähmten Gliedabschnitten auf. Das Leiden ist unheilbar; es entwickelt sich auf angeborener Grundlage. Nach Jamin kann es durch Unfälle ausgelöst werden.

§ 77. Erkrankungen des sensiblen Systems.

(Tabes dorsalis. Rückenmarksdarre. Rückenmarksschwindsucht. Graue Entartung der Hinterstränge. Ataxie locomotrice progressive.)

Es darf als wahrscheinlich gelten, daß es eigentliche traumatische Tabes im wissenschaftlichen Sinne, d. h. eine einzig und allein durch eine mechanische Schädigung erzeugte nicht gibt (Hitzig, Mendel, Lühr. Vulpius, Strümpell, Sachs, Freund, Möbius, Schmaus. Stern, Schittenhelm, Thiem, Oppenheim. Windscheid).
Es sind eigentlich nur Leyden und Klemperer und neuerdings auch Nonne und J. Strauß, welche sich für das Vorkommen einer durch Unfall verursachten Rückenmarksdarre aussprechen.

So überzeugend die Nonneschen Fälle auch bezüglich des rein traumatischen Ursprungs der Rückenmarksdarre zunächst zu sein scheinen, die kurze Zeit, die in allen Fällen zwischen Unfall und erstem Auftreten der Rückenmarksstörungen liegt, spricht nach unserer Ansicht doch gegen die alleinige traumatische Ursache. So z. B. fanden sich in dem ersten der beschriebenen Fälle schon etwa 5 Monate nach der erlittenen Rückenquetschung neben blitzartig ausstrahlenden Schmerzen inselförmige Stellen mit herabgesetzter Hautempfindlichkeit, Fehlen der Kniescheibenband- und Achillessehnenreflexe, Ungleichheit und träge Reaktion der Pupillen, d. h. objektive Veränderungen, welche jedenfalls bei den nicht durch Unfall ausgelösten Fällen von Rückenmarksdarre erst Jahre nach dem schädigenden Einfluß sich entwickeln. Man wird aber eine angeborene Minderwertigkeit des Hinterstrangsystems zur Erklärung heranziehen müssen.
Auch in Tierversuchen gelang es nicht, das Krankheitsbild der Rückenmarksdarre mit dem ihr eigentümlichen Verlauf künstlich zu erzeugen.
Die namentlich von der v. Leydenschen Schule vertretene Ansicht, daß Rückenmarksdarre sich aus einer Erkrankung der sensiblen Nerven entwickeln und somit auch durch ein peripheres Trauma erzeugt werden könnte, ist jetzt fast allgemein verlassen. Man nimmt jetzt an, daß der Krankheitsprozeß in den hinteren Wurzeln beginnt und zwar in der sogenannten Wurzel-Eintrittszone und daß die Veränderungen in den Hintersträngen, in den Spinalganglien und den sensiblen Nerven sekundärer Natur sind.

Tatsächlich ist bis jetzt noch kein durch die Leichenöffnung bestätigter Fall von Rückenmarksdarre beschrieben worden, welcher sich mit Sicherheit allein auf dem Boden einer durch einen Unfall gesetzten Schädigung, z. B. einer durch mechanische Schädigung bewirkten Blutung oder einer Erweichung, einer elektrischen Einwirkung oder Erkältung entwickelt

hätte. Das Befallensein nur ganz bestimmter Faserbahnen spricht gegen eine von außen her einwirkende, mechanische Schädigung als ausschließliche Ursache. Anderseits wissen wir, daß Gifte mit Vorliebe auf bestimmte Nervenabschnitte wirken und daß die an Rückenmarksdarre Leidenden in den meisten Fällen, nach Erb in etwa 90 Proz., an Syphilis gelitten haben.

Wohl aber scheint es mit unseren pathologischen Kenntnissen vereinbar, daß Verletzungen, Überanstrengungen, Erkältungen bei Leuten, welche in dem in § 74 beschriebenen Sinne zur Rückenmarkserkrankung veranlagt sind, ohne daß sie bereits an Rückenmarksdarre leiden, den Anstoß zur Entwicklung der Rückenmarksdarre geben können. Dann sind angeborene Schwäche oder Syphilis die innere eigentliche Ursache, zu der als letzter Anstoß, als Causa externa, noch der Unfall hinzukommt.

Es kann also z. B. bei einem Menschen, der eine angeborene Schwäche der Hinterstrangbahnen hat oder der mit dem syphilitischen Gift behaftet ist, nach einer Rückenmarkserschütterung unmittelbar eine Entartung der Hinterstränge eintreten.

Wenn Hitzig in seiner grundlegenden Arbeit über traumatische Tabes auch sagt, daß auch der strengsten Kritik gegenüber immerhin eine Anzahl von Fällen, unzweifelhaft Tabes, übrig bleibt, bei denen sich ein anderes Übertragen als das Trauma allein oder Trauma in Verbindung mit Erkältung nicht auffinden läßt, so sagt er auch anderseits: „Die Zahl der Fälle ist zu gering, als daß sich darauf eine fertige Theorie aufbauen ließe.“

Mit mathematischer Sicherheit wird die traumatische Tabes überhaupt nie zu beweisen sein.

Die Erscheinungen der Rückenmarksdarre sind so bekannt, daß sie nicht alle einzeln aufgezählt zu werden brauchen.

Erwähnt sei nur, daß Fehlen der Kniescheibenbandreflexe allein nicht mit Sicherheit für Rückenmarksdarre spricht. Wir prüfen grundsätzlich bei jedem Unfallverletzten die Kniescheibenbandreflexe und haben wiederholt auch nach völliger Entspannung der Muskulatur und trotz Anwendung aller Kunstgriffe die Kniescheibenbandreflexe nicht auslösen können; auch bei wiederholten späteren Nachuntersuchungen, oft nach Jahren, ließen sich keine sonstigen für Rückenmarksdarre sprechenden Erscheinungen feststellen. Diese Erfahrungen werden neuerdings von Placzek und Wohlwill bestätigt. Daß bei Hysterie die Kniescheibenbandreflexe fehlen können, haben wir wiederholt gesehen und ist auch von Nonne, Köster, Wiegand, Steiner, v. Hößlin u. a. beschrieben worden. Allerdings fehlten in diesen Fällen die Reflexe nur vorübergehend. Dauerndes Fehlen derselben spricht entweder für eine organische Nervenkrankheit oder für eine angeborene Eigentümlichkeit. Auch geringe Unterschiede in den Pupillengrößen sind oft eine persönliche Eigentümlichkeit.

Verhältnismäßig häufig werden die sogenannten Frühsymptome übersehen: Herabsetzung oder Schwinden der Achillessehnenreflexe, Unfähigkeit zum geschlechtlichen Verkehr, auffallend seltener Harndrang, träge Pupillenreaktion, Abblassung der Sehnerven, vorübergehende Nervenlähmungen namentlich an den Augenmuskeln oder den Wadenbeinnerven, das von Abadie zuerst beschriebene Fehlen der normalen Druckempfindlichkeit der Achillessehne oder Unempfindlichkeit der Bicepssehne, und Veränderungen der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit.

Läßt man nämlich einige Kubikzentimeter derselben durch Lumbalpunktion ab und zentrifugiert die Flüssigkeit, so findet man im Bodensatz eine starke Vermehrung der bei Gesunden nur spärlichen Zellen, Lymphozyten, so genannt wegen ihrer Ähnlichkeit mit den Lymphozyten des Blutes. Eine solche Vermehrung findet sich allerdings auch bei Meningitis, Hirn-Rückenmarkssyphilis und fortschreitender Gehirnlähmung.

Von den subjektiven Früherscheinungen seien erwähnt: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Reißen im Kreuz oder in den Beinen, Gefühl des Ameisenlaufens oder Pelzigseins an den Füßen, Gürtelgefühl oder Kältegefühl am Rumpf.

Fahndet man auf derartige Früherscheinungen, so wird man häufig feststellen können, daß ein Teil derselben schon vor dem Unfall bestand. Anderseits darf man schließen, daß völliges Fehlen der Kniescheibenbandreflexe oder Erloschensein der Lichtreaktion beider Pupillen unmittelbar oder bald nach einem Unfall auf eine schon längere Dauer des Leidens schließen läßt.

Ferner lassen den Schluß zu, daß zur Zeit des Unfalls die Rückenmarksdarre schon bestanden haben muß: Knochenbrüche, Gelenkverstauchungen und Verrenkungen selbst schwerer Art, welche unmittelbar nach der Verletzung auffallend geringe Beschwerden und Störungen in der Gebrauchsfähigkeit des verletzten Gliedes gemacht haben, ferner diejenigen Knochenbrüche, welche nach verhältnismäßig geringer Gewalteinwirkung, manchmal sogar ohne nennenswerte äußere Veranlassung entstanden sind und die man deshalb als Spontanfrakturen bezeichnet hat.

Tilmann konnte unter fünf in den letzten Jahren in der v. Bardelebenschen Klinik beobachteten Fällen von sogenannten Spontanbrüchen des Oberschenkels nur bei zweien sofort die ausgesprochenen Erscheinungen von Tabes finden. Doch zeigten sie sich nachträglich bei den übrigen drei Kranken nach $3^1/_2$, 5 und 8 Jahren.

Die Brüche erfolgen sowohl am Schaft der Röhrenknochen als auch an deren Gelenkende, sowie an den kurzen Knochen bei den geringfügigsten Ursachen, Stiefelanziehen, Umdrehen u. dgl. Als Ursache der Brüchigkeit nehmen Levy und Ludloff nicht Kalkarmut an, denn entkalkte Knochen biegen sich, brechen aber nicht, sondern eine krankhafte Verminderung der organischen Knochensubstanz. Während treppenartige, flötenschnabelartige und spirale Bruchflächen bei natürlicher Elastizität des Knochens entstehen, verläuft die Bruchfläche bei den Spontanfrakturen der Tabes und Syringomyelie glatt quer. Sie sind nur dann als Unfallfolgen anzusehen, wenn die Tätigkeit, bei welcher sie eintreten, eine besonders schwere und über das betriebsübliche Maß hinausgehende war.

In einem der von Thiem beobachteten Fälle war ein Mann in einem Raum, in welchem Wolle gewaschen war, auf dem seifigen Fußboden ausgeglitten und gefallen, ohne Schaden zu nehmen; er hatte sich aber beim Versuch aufzustehen, den rechten Oberschenkel gebrochen. Das Vorliegen eines Betriebsunfalles wurde in diesem Falle anerkannt.

Sehr häufig zeichnen sich die Knochenbrüche bei Tabeskranken durch enorme Kalluswucherungen aus, was namentlich auch für die Absprengungen von Knochenstücken an den Gelenkenden oft unter Bildung freier Gelenkkörper und Muskelverknöcherungen zutrifft. Die oft unförmlichen, mit Gelenkverbildung und Gelenkerguß einhergehenden tabischen Gelenkerkrankungen, die sogenannten Arthropathien, entstehen sehr häufig auf diesem Wege; vielleicht sind bei solchen Gelenkleiden diese kleinen Brüche immer das Primäre. Sie entstehen wegen leichter Brüchigkeit der Knochen und wegen des schonungslosen, weil schmerzlosen Gebrauchs der Gliedmaßen.

Auch Arthropathien ohne nachweisbare Anbrüche können als Unfallfolgen gelten, wenn sie nach Gelenkverstauchungen und Gelenkquetschungen im Betriebe auftreten.

Es dürfte wohl kaum nötig sein, zu erwähnen, daß operative Eingriffe bei diesem Leiden im allgemeinen dringend zu widerraten sind. Die Arthropathie befällt bei der Rückenmarksdarre mehr die Gelenke der unteren Gliedmaßen, während bei der Syringomyelie (s. d.) meist die der oberen, namentlich die Schultergelenke, ergriffen sind (vgl. S. 343, Fig. 34).

Sehr selten tritt statt der Wucherung Schwund der Knochen (Atrophie) ein, dann nämlich, wenn die verletzten Gelenke sofort nach der ersten Verletzung ruhig gestellt waren.

Geringfügige periphere Verletzungen, wie z. B. Umknicken mit einem Fuß auf ebener Erde oder bei einem unbedeutenden Sprung, sind häufig schon die Folgen der Rückenmarksdarre, d. h. die Folgen der Unsicherheit der Bewegung.

Findet man daher bald nach der Verletzung oder gar unmittelbar nach derselben aufgehobene Achillessehnen- oder Kniescheibenbandreflexe oder gar deutliche Koordinationsstörungen, so wird man ohne Bedenken das Umknicken als Folge der Rückenmarksdarre ansehen können, das nur gelegentlich der Betriebsarbeit eingetreten ist.

Die ursächlichen Beziehungen zwischen einem Unfall und der Rückenmarksdarre können also folgende sein:

1. Der Unfall gibt bei schon vorhandener angeborener oder erworbener Veranlagung den Anstoß zur Entartung der Hinterstränge.

2. Bei schon bestehender Entartung, aber Fehlen irgendwelcher subjektiv empfundener oder objektiv in Erscheinung getretener Störungen, werden solche Störungen durch den Unfall ausgelöst. Die bisher latente Tabes wird durch den Unfall manifest. Der Verlauf der Rückenmarksdarre braucht dadurch nicht beeinflußt zu werden.

3. Die bereits manifeste Tabes zeigt nach dem Unfall neue Erscheinungen oder nimmt einen ungewöhnlich schnellen Verlauf oder es treten neue Leiden hinzu.

So kann sich bei einem an Rückenmarksdarre Leidenden nach einer Fußquetschung ein tiefgreifendes Geschwür der Fußsohle (sogenanntes Mal perforant du pied) einstellen (vgl. S. 538) oder sich infolge einer Gehirnerschütterung eine fortschreitende Gehirnlähmung anschließen. Als Beispiel sei der von uns beobachtete Fall IV von fortschreitender Gehirnlähmung (progressiver Paralyse) nach Unfall angeführt. Progressive Paralyse bei Tabes kommt zwar auch ohne den Einfluß einer äußeren Schädigung vor, aber doch nur selten (vgl. S. 183).

Goldscheider und Gräff haben in einem Obergutachten eine plötzliche Erblindung als akute, durch Luftzug in Verbindung mit Überanstrengung der Augen herbeigeführte Verschlimmerung eines Schwundes der Sehnerven (Optikusatrophie) bei einem an Rückenmarksdarre Leidenden und somit als Folge eines Betriebsunfalles angesehen.

Flechsig hat in einem Obergutachten für das Reichsversicherungsamt den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Stoß gegen die Stirn und einem 2 Jahre später eingetretenen Schwund des rechten und beginnenden Schwund des linken Sehnerven auf tabischer Grundlage abgelehnt. Den Eintritt von Arthropathien nach Gelenkverletzungen und zwar sowohl einfachen Gelenkquetschungen wie Gelenkbrüchen bei latenter Tabes haben wir wieder-

holt gesehen. In diesen Fällen hat nicht der Unfall die Rückenmarksdarre verschlimmert, sondern umgekehrt diese die Unfallfolgen. Entschädigungspflichtig ist nur die Erwerbsbeeinträchtigung, soweit sie durch die Verletzung des Gelenks, nicht soweit sie durch das unabhängig davon fortschreitende Rückenmarksleiden bedingt wird.

Spontanfrakturen bei Tabes sind in neuerer Zeit außer von Thiem auch von Monski, Siebold und Heine beschrieben worden.

Was die zeitlichen Verhältnisse zwischen Unfall und Auftreten von Rückenmarksstörungen anbetrifft, so gilt auch hier das allgemeine Gesetz, wonach sich Verschlimmerung eines schon bestehenden, wenn auch noch schlummernden Leidens sofort zeigen muß. Wird dagegen die Hinterstrangentartung erst durch den Unfall zur Entwicklung gebracht, so muß eine gewisse Zeit vergehen, ehe Störungen auftreten können, da die Entartung der Hinterstränge sehr langsam vor sich geht. Anderseits darf auch nicht ein allzu langer Zeitraum zwischen Unfall und Auftreten der ersten Erscheinungen liegen, wenn ein ursächlicher Einfluß des Unfalls nicht als unwahrscheinlich angesehen werden muß. Immerhin wird man zugeben müssen, daß in dem letzteren Falle Jahre vergehen können, ehe die ersten Rückenmarksstörungen aufzutreten brauchen. Eine genauere zeitliche Begrenzung ist zunächst noch nicht möglich.

Als Beispiel einer durch einen Unfall ausgelösten Rückenmarksdarre, welche späterhin infolge Übergangs in fortschreitende Gehirnlähmung zum Tode führte, sei folgender von uns für das Schiedsgericht begutachtete Fall angeführt. Wir haben das Hinzutreten der fortschreitenden Gehirnlähmung (progressive Paralyse) nicht als Unfallfolge anerkannt. Das Schiedsgericht schloß sich unserer Auffassung an.

Der am 10. Dezember 1862 geborene Mühlenkutscher K. hatte am 13. Januar 1906 dadurch einen Unfall erlitten, daß er mit einem etwa 2 Zentner schweren Roggensack auf dem Rücken beim Beschreiten einer vom Erdboden nach dem Mehlwagen führenden Bohle infolge Glätte derselben mit den Füßen nach hinten ausglitt. Er fiel in Reitsitz und der Oberkörper wurde von dem Mehlsack vornüber gebeugt und mit der Brust und dem Unterleib gegen die Bohle gedrückt.

Nachdem sich K. aufgerichtet und mit Hilfe eines anderen Mannes den Sack auf den Wagen gehoben hatte, fuhr er nach Hause, ohne nennenswerte Beschwerden zu spüren. In der Nacht traten heftige Schmerzen in der Brust, dem Unterleib, dem Kreuz und den Geschlechtsteilen auf. Auch begann der Harn unfreiwillig abzulaufen. Am anderen Morgen fand der behandelnde Arzt eine von einer Quetschung herrührende blaue Verfärbung der Haut der rechten Brustseite, an die sich eine Rippenfellentzündung anschloß. Die Blasengegend war etwas verdickt und druckempfindlich. Es bestanden die Zeichen eines Blasenkatarrhs. Schon während der Beobachtung vom 30. Mai bis 11. Juni 1906 wurde ausgesprochene Rückenmarksdarre festgestellt.

Am 10. Mai 1907 wurden von Herrn Dr. M. Verschlimmerung der Rückenmarkserkrankung und gleichzeitig Kopfschmerzen festgestellt. Im Gutachten vom 23. September 1908 werden von Herrn Dr. M. die ersten deutlichen Erscheinungen eines Gehirnleidens, nämlich der fortschreitenden Gehirnlähmung (progressiven Paralyse), erwähnt: große Unruhe, Schwatzhaftigkeit, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, Unorientiertheit, Stehl- und Verschwendungssucht, Größen- und Kleinheitsideen. Dieses Leiden führte am 3. November 1908 zur Überführung des K. in die Landesirrenanstalt zu L. An einer im Gefolge dieses Leidens häufig auftretenden fieberhaften Lungenerkrankung mit Herzschwäche starb K. am 4. Februar 1909.

Wie wir schon in unserem Gutachten vom 17. September 1906 ausgeführt

haben, ist es ausgeschlossen, daß der von K. am 13. Januar 1906 erlittene Unfall die Rückenmarksdarre hervorgerufen hat. Denn erstens ist die Entstehung einer Rückenmarksdarre nach Unfällen, selbst nach solchen, die das Rückenmark treffen, noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Von der Mehrzahl der Forscher wird jedenfalls die Möglichkeit der Entstehung dieses Rückenmarksleidens allein durch einen Unfall abgelehnt.

Selbst wenn man aber die Möglichkeit zugeben wollte, daß die Rückenmarksdarre nach Schädigungen, welche das Rückenmark treffen, entstehen könnte, so wäre diese Möglichkeit bei K. von der Hand zu weisen, weil derselbe 5 Monate nach dem Unfall bereits Störungen bot (Sprachstörungen, Pupillenveränderungen), welche voraussetzen, daß der krankhafte Vorgang im Rückenmark (die Entartung der Hinterstränge) schon das ganze Rückenmark durchlaufen habe, was bei der schleichenden Entwicklung dieses Leidens in 5 Monaten unmöglich ist. K. hat vielmehr das Leiden schon längere Zeit in sich getragen. Die durch dasselbe hervorgerufenen Ausfallserscheinungen sind aber durch Ausgleichvorrichtungen (Übernahme der gestörten Leistungen durch vermehrte Arbeit anderer Organe oder durch andere Nervenbahnen) verschleiert worden, so daß K. scheinbar gesund war. Durch den Unfall sind diese Ausgleichvorrichtungen, z. B. die Leistungen der Blase, durch die erfolgte Blasenquetschung gestört worden und es haben sich nun Blasenstörungen eingestellt, wie sie bei der Rückenmarksdarre häufig als erste Erscheinungen auftreten. Ebenso ist das Auftreten des Gürtelgefühls auf die erlittene Brustquetschung zurückzuführen. Möglicherweise ist durch die Erschütterung des Rückenmarks bei Fall in Reitsitz und durch die Zerrung am Rückenmark der Fortgang der Entartung der Hinterstränge im Rückenmark selbst angeregt und somit ein beschleunigteres Tempo im Verlauf der Erkrankung erzeugt worden.

Damit ist aber nicht behauptet, daß das Übergreifen der Rückenmarkserkrankung auf das Gehirn als Unfallfolge anzusehen ist.

Dieses Übergreifen, das sich in dem Auftreten der Erscheinungen der fortschreitenden Gehirnlähmung (progressive Paralyse) äußert, macht es im Gegenteil sehr unwahrscheinlich, daß dem Unfall ein sehr erheblicher oder gar ausschlaggebender Anteil an dem Verlaufe des Rückenmarksleidens beizumessen ist. Es ist vielmehr anzunehmen, daß hier eine innere Ursache, wahrscheinlich Syphilis, das Grundleiden ist. Denn es pflegt keineswegs jede Rückenmarksdarre in fortschreitende Gehirnlähmung (progressive Paralyse) überzugehen. Dies trifft vielmehr für die Fälle zu, bei denen eine innere Veranlagung vorliegt, wie sie z. B. durch die Syphilis geschaffen wird.

Selbst wenn K. daher den Unfall nicht erlitten hätte, würde die fortschreitende Gehirnlähmung eingetreten sein, denn die Rückenmarksdarre hätte sich auch ohne den Unfall bemerkbar gemacht, nur würden die Erscheinungen wahrscheinlich später aufgetreten sein.

Die Entstehung der fortschreitenden Gehirnlähmung wäre nur dann dem Unfall zur Last zu legen, wenn bei demselben gleichzeitig eine schädigende Einwirkung auf das Gehirn stattgefunden hätte, welche den geeigneten Boden für die spätere Entwicklung der fortschreitenden Gehirnlähmung abgegeben hätte. Eine derartige Einwirkung auf das Gehirn hat aber bei dem Unfall nicht stattgefunden. Während der Behandlung in der hiesigen Anstalt vom 30. Juli bis 17. September fanden sich nur die Erscheinungen der reinen Rückenmarkserkrankung; die ersten auf progressive Paralyse deutenden Störungen sind erst bei der Untersuchung im Mai 1907 festgestellt worden. Wir kommen daher ebenso wie der Oberarzt der Landesirrenanstalt zu L. zu der Überzeugung, daß das Auftreten der fortschreitenden Gehirnlähmung bei K. in keinem weder unmittelbaren noch mittelbaren ursächlichen Zusammenhang mit dem am 13. Januar 1906 erlittenen Unfall stehen kann.

Infolgedessen sind auch die im Gefolge dieses Leidens auftretenden

Störungen, die Lungenerkrankung, die Herzschwäche, denen K. erlegen ist, nicht als Unfallfolge anzusehen.

Ein großer Teil der an fortschreitender Gehirnlähmung Leidenden geht an einer Lungenentzündung zu Grunde, die sie sich teils infolge ihrer Neigung, das Bett zu verlassen, im Hemd herumzulaufen, durch Erkältungen, teils infolge von Schluckstörungen durch Verschlucken von Speisen zuziehen; ein anderer Teil stirbt an Herzschwäche infolge der ständigen lebhaften Unruhe. Bei K. haben beide Veranlassungen vorgelegen. Diesem erfahrungsgemäß bei Leuten, welche niemals einen Unfall erlitten haben, gewöhnlichen Verlauf gegenüber kommt die Möglichkeit, daß die 3 Jahre vorher erlittene Brustquetschung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Lungenentzündung spielen könne, um so weniger in Betracht, als die Folgen der Brustquetschung schon im Juli 1906 bis auf ein geringes Zurückbleiben des Zwerchfells auf der rechten Seite beim Atmen geschwunden waren und bei der Aufnahme des K. in L. Veränderungen an der Lunge nicht festgestellt werden konnten.

Was das Blasenleiden betrifft, so bestanden schon während des Aufenthaltes in der hiesigen Anstalt keine Zeichen eines Blasenkatarrhs mehr, sondern nur noch die Erscheinungen des erschwerten Harnlassens, wie sie sich bei Leuten mit Rückenmarksdarre häufig findet. An diesen Blasenstörungen wäre K. nicht gestorben. Die weitere Verschlimmerung des Blasenleidens: die Zunahme des Harndranges und die unfreiwillige Harnentleerung, welche während der letzten Zeit des Lebens beobachtet wurde, hat ihre Ursache in der fortschreitenden Gehirnlähmung (der progressiven Paralyse). Sie ist ebenfalls nur eine gewöhnliche Begleiterscheinung derselben.

Auch wenn die Lungenentzündung und die Blasenstörung nicht bestanden hätten, wäre K. doch innerhalb weniger Monate anderen Folgeerscheinungen der fortschreitenden Gehirnlähmung erlegen durch Entkräftung, oder einem Gehirnödem infolge eines paralytischen Anfalls oder Verschleppung von Eitererregern in lebenswichtige Organe von einem Druckgeschwür aus, das sich bei Paralytikern im letzten Stadium während der infolge der eintretenden Gliedmaßenlähmungen notwendigen Bettruhe häufig einstellt.

Der Tod des K. ist daher, wie wir ebenfalls mit Herrn Dr. G. annehmen müssen, durch Veränderungen erfolgt, welche sich häufig bei Leuten mit fortschreitender Gehirnlähmung einstellen.

Diese Veränderungen stehen mit dem am 13. Januar 1906 erlittenen Unfall in keinem Zusammenhang. Der Tod des K. ist vielmehr der unabwendbare Ausgang der eingetretenen Gehirnlähmung (progressive Paralyse) gewesen. Diese letztere ist aber nicht die gewöhnliche Fortsetzung, sondern eine durch den Unfall nicht erzeugte, vielmehr in anderen Ursachen begründete Komplikation der Rückenmarksdarre.

§ 78. Sogenannte diffuse Rückenmarkserkrankungen.

A. Myelitis.

Man hat sich fälschlicherweise daran gewöhnt, unter dem Namen Myelitis alle Krankheitsbilder zusammenzufassen, welche durch umschriebene Herde irgendwelcher Art im Rückenmark erzeugt sind und sich nicht ausschließlich auf bestimmte Faserbahnen, wie die Systemerkrankungen, oder nur auf bestimmte Abschnitte im Rückenmark beschränken, wie z. B. die Syringomyelie auf die Gegend um den Zentralkanal und auf die Vorderhörner.

Man sollte aber den Namen Myelitis — da wir ja mit der Endung „itis" entzündliche Veränderungen zu bezeichnen pflegen — auch nur für die entzündlichen, bis zu einer gewissen Höhe zum Fortschreiten

neigenden Veränderungen im Rückenmark vorbehalten. Es würden also nicht zur Myelitis zu rechnen sein diejenigen Krankheitsbilder, welche aus geheilten Quetschungs- oder Blutungsherden erzeugt werden, sei es, daß es lediglich zur Vernarbung oder zur Bildung einer kleinen Höhle (nicht eigentlicher Syringomyeliebildung) gekommen ist. Diese Narben und Höhlen können zwar das gleiche Krankheitsbild zur Folge haben, wie die echte Myelitis. Jenes unterscheidet sich aber von dieser darin, daß die Erkrankung sofort oder sehr bald nach der Verletzung zum Stehen kommt oder sich zum Teil oder ganz zurückbildet. Kienböck rechnet daher die durch Narben- oder Höhlenbildung in den Vorderhörnern erzeugten Krankheitsbilder nicht zur Poliomyelitis, sondern faßt sie unter der Bezeichnung Myelodelese (vgl. S. 318 u. 341) zusammen. Die echte Myelitis schreitet dagegen stets eine Zeitlang fort, indem sie sich immer weiter über den Querschnitt des Rückenmarkes und nach oben und unten über verschiedene Rückenmarkssegmente verbreitet. Sie heilt nur selten aus, meist führt sie zum Tode, häufig, nachdem auf eine gewisse Strecke hin der gesamte Rückenmarksquerschnitt ergriffen ist.

Schmaus stellt auch pathologisch-anatomische, freilich nicht immer scharf abzugrenzende Unterschiede fest und sucht so die echte Myelitis von den durch Quetschungs-, Blutungs- und Erweichungsherden erzeugten Krankheitsbildern abzutrennen.

Eine Sonderstellung nimmt noch die herdförmige, nicht nur auf das Rückenmark beschränkte, sondern auch im Gehirn auftretende, sogenannte multiple Sklerose ein, welche aus vielfachen im Hirn und Rückenmark zerstreuten derben (sklerotischen), scharf abgegrenzten Herden besteht. Diese Herde entstehen durch Wucherung des Stützgewebes (§ 78 C).

Die Krankheitserscheinungen der Myelitis sind je nach der Höhe des befallenen Rückenmarkabschnittes sowie der Ausdehnung des Krankheitsherdes über den Querschnitt des Rückenmarkes verschieden. Sie decken sich mit den Erscheinungen, die wir als Höhen- und Querschnittserscheinungen bei den Verletzungen des Rückenmarkes beschrieben haben (vgl. § 64 c, d, S. 284).

Als unmittelbare Folge kann die Myelitis auftreten nach allen Verletzungen, welche auf das Rückenmark schädigend einwirken (vgl. S. 286). Auch können Erkältungen Ursache zum Ausbruch der Myelitis bilden. So werden in den San.-Ber. der preuß. Armee 1905/06 von 4 Fällen akuter Rückenmarksentzündung 2 auf Erkältung zurückgeführt. Als mittelbare Unfallfolge ist die Myelitis dann aufzufassen, wenn sie sich im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit oder eine primär entfernt vom Rückenmark aufgetretene Wundeiterung oder an eine Vergiftung (Intoxikation) anschließt, die ihrerseits als Unfallfolgen aufzufassen sind. Ein Fall von Myelitis nach Unfall aus der hiesigen Anstalt sei als Beispiel angeführt.

Die 59 Jahre alte Arbeiterin L. war am 21. Juni 1899, auf einem Fuder Heu stehend, infolge unvermuteten Anrückens der Pferde abgestürzt. Sie fiel auf die rechte Hand des nach vorn gestreckten Armes und die Kniee. Sie zog sich einen Bruch der rechten Speiche zu, fühlte aber auch ein eigentümliches Zittern und Schwere in allen Gliedern und im Rücken. Während die Folgen des Speichenbruches gut heilten, blieben die Klagen über die Beine bestehen.

Bei einer hier am 19. September 1900 vorgenommenen Untersuchung

klagte sie neben Mattigkeit in den Beinen nun auch über Steifigkeit derselben, Frostgefühl und Gefühl des Eingeschlafenseins in ihnen. Die Kniescheibenbandreflexe waren erhöht, bei Augen- und Fußschluß trat Schwanken ein.

Am 17. Mai 1901 wurde Frau L. abermals von uns untersucht. Sie klagte jetzt außer den bereits erwähnten Beschwerden über Taubheitsgefühl in den Beinen, Schwäche in den Oberschenkeln und im Kreuz und Gürtelgefühl. Sie schwanke beim Gehen, so daß sie sich oft stoße.

Es wurde folgender Befund festgestellt:

Beim Gehen neigt Frau L. den Oberkörper vornüber. Sie setzt die Füße zunächst ganz auf, die Fersen werden aber sofort wie krampfartig erhoben, so daß sie auf den Fußspitzen zu gehen scheint. Die Fußspitzen, namentlich die linke, schleifen am Fußboden entlang. Die Muskulatur der Beine, besonders die der Waden, ist dabei hart gespannt. (Spastisch-paretischer Gang.) Die Muskulatur beider Ober- und Unterschenkel ist abgemagert. Die Kniescheibenbandreflexe sind außerordentlich gesteigert, und zwar links mehr als rechts. Die Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Rechts ist Fußzitterkrampf (Klonus) nachweisbar. Das Hautgefühl ist von der oberen Bauchgegend ab nach unten für alle Empfindungsarten herabgesetzt, am wenigsten die Schmerzempfindung. Die Unterschenkel zeigen im unteren Drittel fleckige, bläulich-rote Verfärbung (Marmorierung der Haut), ebenso die Füße. Bei Augen- und Fußschluß tritt starkes Schwanken ein. Die Pupillen zeigen regelrechtes Verhalten. Der Stuhlgang ist träge, der Unterleib ist durch Darmgase etwas aufgetrieben. Frau L. muß beim Harnlassen stark pressen. Der Harn ist frei von fremden Bestandteilen. An den Brusteingeweiden finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Endurteil: Frau L. leidet an einer Erkrankung des Rückenmarkes, und zwar sind folgende Abschnitte ergriffen:

1. die Pyramidenseitenstränge. Hierauf deuten die spastischen Erscheinungen, wie wir sie auch bei der spastischen Spinalparalyse finden:

2. die Hinterstränge. Dafür sprechen die Störungen der Berührungs- und Druckempfindung;

3. die Hinterhörner. Denn es sind auch die Bahnen ergriffen, welche die Temperatur- und Schmerzempfindung leiten.

Frei sind nur die Vorderhörner. Die Abmagerung der Beine ist keine mit Entartung der Muskeln einhergehende, wie sie bei Erkrankung der Vorderhörner eintritt, sondern eine einfache infolge mangelhafter Gebrauchsfähigkeit der Beine.

Die Marmorierung der Haut deutet aber darauf hin, daß der krankhafte Vorgang bereits auf die Vorderhörner überzugehen scheint. In den Vorderhörnern oder in dem zwischen Vorder- und Hinterhorn liegenden Gebiet finden sich die spinalen vasomotorischen Zentren, auf deren beginnende Schädigung die Marmorierung der Haut hinweist. Was die Höhenlage und Höhenausdehnung des Krankheitsherdes im Rückenmark anbetrifft, so befinden sich die krankhaften Veränderungen in den Pyramidenseitensträngen oberhalb des Zentrums des Kniescheibenbandreflexes, d. h. oberhalb des 2.—4. Lendenmarksegmentes.

Die Schädigung der Hinterstränge und Hinterhörner reicht hinauf bis etwa zu den mittleren Brustmarksegmenten und hinab bis zu den untersten Abschnitten des Rückenmarkes.

Wir haben also eine Herderkrankung, welche auf kein bestimmtes Fasersystem allein beschränkt ist und die Neigung zur weiteren Ausbreitung zeigt, d. h. eine Myelitis. Es fragt sich nun, ist die Myelitis als Unfallfolge aufzufassen? Aus dem Vorleben der Frau L. findet sich, abgesehen von einer Fehlgeburt, nichts, was man für die Entstehung der Myelitis verantwortlich machen könnte (Infektionskrankheiten, Vergiftungen). Sie hat sich bis zum Tage des Unfalls gesund gefühlt und alle landwirtschaftlichen Arbeiten verrichtet. Sie ist bei einer Tätigkeit verunglückt, welche die volle Leistungsfähigkeit

der Beine voraussetzt. Sie muß also zur Zeit des Unfalles als völlig gesund angesehen werden.

Sofort nach dem Unfall, welcher mit einer heftigen Erschütterung des ganzen Körpers verbunden gewesen sein muß, hat sie über Beschwerden in den Beinen geklagt, welche sich im weiteren Verlauf durch eine Rückenmarksschädigung verursacht, und als der Ausgangspunkt einer Rückenmarksentzündung, erwiesen.

Auch nach dem Unfall ist keine Schädigung aufgetreten, welche man für das Auftreten der erst ein Vierteljahr nach dem Unfall den Verdacht auf Myelitis erweckenden Erscheinungen hätte verantwortlich machen können.

Man muß also den Unfall für die Entstehung der Rückenmarksentzündung verantwortlich machen.

Frau L. kann zur Zeit eigentlich nur Arbeiten im Sitzen verrichten. Wir schätzen die Erwerbsbeeinträchtigung auf 75 Proz.

B. Syringomyelie.

Höhlenbildung im Rückenmark.

Wenn der Zentralkanal des Rückenmarkes sich erweitert zeigt, was meistens angeboren ist oder bei Stauungen und Anhäufungen der Rückenmarksflüssigkeit im Kanal, z. B. durch Geschwülste in der hinteren Schädelgrube erst entstehen kann, so spricht man in Anlehnung an die Bezeichnung des Hydrocephalos von Hydromyelos oder Hydromyelie.

Bei der eigentlichen Höhlenbildung im Rückenmark, der Syringomyelie (ἡ σύριγξ, die Röhre, Pfeife), handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich ebenfalls um angeborene Zustände. Es liegt dann nach Weigert eine manchmal enorme angeborene Vermehrung der um den Zentralkanal ohnehin schon massenhaft angeordneten Kitt- oder Stützsubstanz des Zentralnervensystems, der Neuroglia, vor, welchen Zustand man als zentrale Gliose bezeichnet.

Die Erweichung, der Zerfall dieser sogenannten primären, also angeborenen zentralen Gliose führt dann zur Höhlenbildung (vgl. auch Bd. I, S 629).

Nach Leyden sind alle wahren Syringomyelien veränderte, angeborene Hydromyelien. Schlesinger, einer der besten Kenner der Syringomyelie, führt die Gliose, die Wucherung des Stützgewebes auf regelwidrige Anlage der embryonalen Elemente hinter dem Zentralkanal zurück.

In einem derartig von vornherein krankhaft veranlagten Rückenmark können nun alle schädigend auf dasselbe einwirkenden Einflüsse, wie mechanische Gewalteinwirkung, Schreck und Kälteeinwirkung, die Gliose und die Höhlenbildung anregen.

In einem gesunden Rückenmark kann allein durch einen Unfall eine Syringomyelie nicht erzeugt werden.

Es liegt nicht die Absicht vor, die ganze Reihe der Symptome aufzuzählen, welche diese vielgestaltige Krankheit in ihrem manchmal recht langwierigen Verlaufe darbietet.

Da die meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auftretende Erkrankung fast immer im Halsmark beginnt, hier aber nicht an bestimmte Stellen gebunden ist, sondern im allgemeinen nur die graue Substanz einnimmt, so setzen sich die Erscheinungen teilweise aus denen der Polio-

myelitis zusammen, zum Teil erinnern sie auch an die der Tabes. Wir haben also in erster Reihe Muskelabmagerung und trophische Störungen überhaupt, sowie Muskelschwäche an den Armmuskeln, fibrilläre und fascikuläre Zuckungen, Arthropathien und Brüchigkeit an den oberen Gliedmaßen; in zweiter Reihe Störungen der Gefäßnerven und in dritter Reihe Störungen der Gefühlsnerven zu erwarten. Schon bei der Besprechung des Faserverlaufs im Rückenmark ist bei der Erwähnung des getrennten Verlaufes der einzelnen Gefühlsarten bemerkt worden, daß regelmäßig im Anfang der Syringomyelie Temperatur- und Schmerzempfindung herabgesetzt sind, während Tast- und Muskelgefühl noch längere Zeit unversehrt sein können, und daß man diese Art der Gefühlsstörungen geradezu als syringomyelieartigen Typus bezeichnet hat (vgl. S. 273).

Treten die trophischen und vasomotorischen Erscheinungen in den Vordergrund in Form von Rötung und Marmorierung der Haut, Bläschen und Quaddelausschlägen, Schrunden, Druckbrand, Verbrennungen (durch die Schmerzlosigkeit begünstigt), schmerzlos verlaufene Panaritien (Panaritium insensibilis - Morvan) und Zellgewebsentzündungen, Verkrüpplung und Verdickung, sogenannte Pseudohypertrophien an den Armen und Händen, Gelenkverbildungen (Arthropathien), so haben wir ein Krankheitsbild, welches Morvan als eigenartiges bezeichnen zu sollen geglaubt hat. Die sogenannte Morvansche Krankheit ist aber nichts weiter als die eben beschriebene Abart der Syringomyelie.

Der Verlauf der Leiden erstreckt sich über 1—2 Jahrzehnte.

Aber nicht jeder, der diese Erscheinungen bietet, leidet an echter Syringomyelie.

Hierauf hat besonders Kienböck aufmerksam gemacht.

Kienböck will unter Syringomyelie nur das Auftreten chronischer, im Zentrum des Rückenmarksquerschnittes gelegener, langgestreckter, durch eine Reihe von Rückenmarkssegmenten verbreiteter, mit Gliawucherung, Gefäßveränderungen und Höhlenbildung einhergehender Rückenmarkserkrankungen verstanden wissen, bei denen außerdem die Zeichen des allmählichen oder schubweisen Fortschreitens des Leidens vorhanden sein müssen.

Es sind also auszuscheiden: die Hydromyelie, die Gliomatose (echte Geschwulstbildung), die Myelomeningitis mit oder ohne Cysten, vernarbte Blutherde (Hämatomyelie), Erweichungsherde (Myelomalacie), Geschwülste und Tuberkel des Rückenmarkes.

Sie alle können syringomyelieartige Erscheinungen verursachen und die Blutungs- und Erweichungsherde bei ihrer Rückbildung ebenfalls zur Entstehung von Höhlen führen, welche auch ein der Syringomyelie ähnliches anatomisches Bild, Narbe mit oder ohne Cystenbildung, bieten können.

An einer großen Zahl von Beobachtungen hat nun Kienböck festgestellt, daß diese herdförmigen Rückenmarksverletzungen, die er unter der Bezeichnung Myelodelese zusammenfaßt, niemals in die fortschreitende Syringomyelie übergehen. Diese Beobachtungen Kienböcks werden von einzelnen Forschern bestritten.

Minor will Fälle von Rückenmarksblutung gesehen haben, die auch die Neigung zum Fortschreiten zeigten, und Westphal an zwei Präparaten die Entstehung der echten Höhlenbildung auf dem Boden von Blutungen sich entwickeln gesehen haben. Nach Curschmann bleiben auch

nach Ausscheidung der von Kienböck als Myelodelese bezeichneten Fälle doch noch einwandfreie Fälle „echter traumatischer Syringomyelie“ übrig. (Vgl. z. B. den von Kölpin beschriebenen Fall.) Die Begutachtung hat meist leider mit der Schwierigkeit zu kämpfen, aus einem Augenblickszustand die Diagnose stellen zu müssen, deren Richtigkeit nur der Verlauf erweisen kann.

Daß eine stumpfe, sich bis auf das Rückenmark fortpflanzende Gewalteinwirkung zur Auslösung einer Syringomyelie führen kann, ist nach alledem, was wir über die Veränderungen des Rückenmarkes nach derartigen Verletzungen wissen, sowohl theoretisch anzunehmen, wie auch durch klinische Beobachtungen erwiesen. Verletzung eines Gliedes allein kann niemals zur Entwicklung einer Syringomyelie die Veranlassung geben. Hierzu fehlt uns jede, den wissenschaftlichen Forschungsergebnissen Rechnung tragende Erklärung. In einem Teile der beschriebenen Fälle handelt es sich um Myelodelese (z. B. im Fall Steins), von einem anderen Teile dürfen wir annehmen, daß bei schon vorhandener, nur noch latenter Syringomyelie Verletzung eines Gliedes an diesem die Erscheinungen der Syringomyelie so verstärkt, daß sie sich nun bemerkbar machen. In diesen Fällen ist nur die durch den Unfall erzeugte Gebrauchsstörung des Gliedes als Unfallfolge anzusehen und zu entschädigen, nicht aber die durch den weiteren natürlichen Fortschritt des Leidens späterhin hervorgerufene Erwerbsbeeinträchtigung, vorausgesetzt, daß der Unfall nicht zu einer schweren Schädigung des allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustandes geführt hat, z. B durch starken Blutverlust, lange fieberhafte Wundkrankheiten.

In diesen Fällen ist eine Beschleunigung des Krankheitsverlaufes durch diese mittelbaren Unfallfolgen nicht von der Hand zu weisen. Es muß dann allerdings die Krankheit schneller fortschreiten, als es sonst üblich ist.

Mitunter können wir aus dem Verhalten des Verletzten beim Unfall und der Behandlung schließen, daß zur Zeit des Unfalls schon die Syringomyelie bestanden haben muß.

Äußert ein Verletzter z. B. beim Zustandekommen einer schmerzhaften Verletzung keine Schmerzen, so muß diese Tatsache den Verdacht auf Syringomyelie nahelegen und zur sofortigen, darauf hingehenden Untersuchung mahnen. Sonst pflegt nur noch bei Rückenmarksdarre oder im Alkoholrausch die Schmerzempfindung herabgesetzt zu sein.

Auch legen wiederholte kleine Verletzungen an den Fingern oder häufige Verbrennungen den Verdacht auf Syringomyelie nahe, und bei genauem Nachforschen des Vorlebens eines angeblich an traumatischer Syringomyelie Leidenden finden sich nicht so selten derartige ungewöhnlich häufige kleine Verletzungen. Entwickelt sich nach einer Gelenkverletzung allmählich eine unförmige Verdickung des Gelenkes, wie wir sie bei der Rückenmarksdarre als Arthropathie kennen gelernt haben, so muß man gleichfalls an Syringomyelie denken und eine genaue Prüfung des Hautgefühls vornehmen.

Die Arthropathien bei Syringomyelie finden sich meist, wie schon erwähnt, an den oberen, die der Rückenmarksdarre an den unteren Gliedmaßen.

Die nachfolgende Abbildung zeigt den bis auf zwei Drittel seiner Länge geschwundenen rechten Oberarm eines von Thiem beim ärztlichen Fortbildungskurs an der Akademie in Posen vorgestellten 59jährigen Mannes, der vor 18 Jahren, zu einer Zeit, wo seine Syringomyelie sich noch in den ersten Anfängen befand und noch zu keinen Gefühlsstörungen geführt hatte,

eine uneingerenkt gebliebene Verrenkung im Schultergelenk erlitten hatte. Durch die Schmerzen hatte er sich veranlaßt gefühlt, den Arm ruhig zu stellen und nur noch den Vorderarm zum Arbeiten benutzt. Nur bei solchen Ruhigstellungen kommt es zum Knochenschwund, während sonst unförmliche Knochenwucherungen die Regel bilden (vgl. das bei Arthropathia tabica Gesagte S. 333). Derartige Knochen- und Gelenkveränderungen können, wie



Fig. 34.

Kayser jüngst beschrieben hat, sowohl bei Rückenmarksdarre als auch bei Syringomyelie eintreten, selbst wenn auch die sorgfältigste Untersuchung des Hautgefühls, die Röntgenuntersuchung der Knochen, die Zelluntersuchung (Cytodiagnostik) der Rückenmarksflüssigkeit, auch die Globulinprobe oder die Wassermannsche Reaktion keine Anzeichen auf eine schon bestehende Rückenmarkskrankheit geben.

C. Die vielfache Herdentartung (Sclerosis multiplex, Sclérose en plaques).

Nach den Untersuchungen von Strümpell und Ed. Müller geht die vielfache Herdentartung des Gehirns und Rückenmarkes von einer angeborenen Entwicklungsstörung des Nervenstützgewebes der Glia aus und stellt eine Gliose (Wucherung des Stützgewebes) dar mit den unten beschriebenen nachträglichen Veränderungen an den Nervenfasern und Gefäßen. Nach P. Marie, Blenke und Mendel schaffen auch Infektionskrankheiten, nach Oppenheim und Gerhardt Metallvergiftungen die Neigung zur Wucherung der Glia. Nach Ansicht von Rindfleisch, Ribbert, Schmaus und anderen geht die Erkrankung von den Gefäßen aus (Gefäßwandverdickung, kleinzellige Infiltration der Umgebung). Diese Gefäßveränderungen sollen zum Untergang von Nervensubstanz führen und dann soll sich erst die Wucherung des Stützgewebes anschließen. Der anatomische Befund der vielfachen Herdentartung besteht in derb sich anfühlenden Herden von verschiedener Größe, in denen das Zwischengewebe vermehrt ist, die Gefäße gewuchert und die Markscheiden zerfallen, die Achsenzylinder aber erhalten geblieben sind.

Sie tritt sowohl im Gehirn wie im Rückenmark auf.

Die frühesten Erscheinungen sind: 1. Veränderungen an der Sehnervenscheibe (50—70 Proz.): temporale Abblassung des Sehnervenkopfes, meist doppelseitig auftretend; 2. flüchtige Augenmuskellähmungen (namentlich des Nerv. abducens, meist einseitig entstehend); 3. schnell vorübergehende apoplektiforme Anfälle; 4. Unsicherheit der Bewegungen; 5. Fehlen der Bauchdeckenreflexe; 6. Schwäche der Bauchmuskeln.

Erst bei vorgeschrittenem Krankheitsverlauf tritt die bekannte Gruppe von Erscheinungen auf: Nystagmus und skandierende Sprache, Intentionszittern, spastisch-ataktischer Gang, Gefühlsstörungen, Steigerungen der Sehnenreflexe, Auftreten des Babinskischen Reflexes und Blasenstörungen. Als subjektive Klagen werden meist angeführt: Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche und Steifigkeit in den Knieen.

Die Erkrankung befällt hauptsächlich das jugendliche Alter. Mit Vorliebe tritt sie gegen Ende des 2. und Anfang des 3. Jahrzehntes auf. Das Leiden kann jahrzehntelange Dauer haben, anderseits kann bei Herden im verlängerten Mark schnell der Tod eintreten.

Als Ursachen, welche die schlummernde Anlage zur Entwicklung bringen, werden beschuldigt: akute Infektionskrankheiten, Vergiftungen. Traumen. Von den letzteren werden sowohl Kopfverletzungen, allgemeine Körpererschütterungen, Fall auf den Rücken, Schreck, vor allen Dingen aber Temperatureinflüsse, Aufenthalt im Freien in notdürftiger Bekleidung bei Feuersbrunst oder im Schnee nach Erdbeben, Durchnässung, ausgedehnte Verbrennungen angeführt (Jolly, Mendel, Coester, Krafft-Ebing, Negro, Jacoby, Oppenheim).

Auch elektrische Schläge sind für das Auftreten der Erkrankung verantwortlich gemacht worden (Eulenburg, Stoevesandt und Ricke).

Die Angaben über die Häufigkeit der vielfachen Herdsklerose nach Unfall sind sehr verschieden.

Während E. Müller unter seinem großen Material nur einen Fall, Lähr unter 22 Fällen ebenfalls nur einen nach Unfall gesehen hat, führt Krafft-Ebing unter 100 Fällen 40mal thermische Traumen als Ursache an.

In vielen Fällen können wir die die Entwicklung auslösende Ursache nicht feststellen.

Verletzungen der Gliedmaßen können keinerlei Einfluß auf das Auftreten der vielfachen Herdentartung ausüben. Nur L i n i g e r hat einmal einen ursächlichen Zusammenhang dieser Erkrankung mit einer Quetschung des Zeigefingers angenommen.

Dagegen wird man einen Unfall, welcher auf das Gehirn oder Rückenmark schädigend eingewirkt hat, falls noch keine auf Herdsklerose deutenden Erscheinungen bestanden haben, für den Ausbruch des Leidens sowie alle aus dem Leiden hervorgehenden Störungen verantwortlich machen müssen, zumal wenn auch der zeitliche Zusammenhang zwischen Auftreten der ersten Erscheinungen des Leidens und dem Unfall gewahrt ist. Meist treten die Erscheinungen der Herdsklerose im ersten Jahre nach dem Unfall auf; zu frühzeitiges Auftreten (z. B. einige Tage nach dem Unfall) muß den Verdacht erwecken, daß das Leiden schon vor dem Unfall bestanden hat. Viele Jahre nach dem Unfall erst eintretende Herdsklerose läßt einen Einfluß des Unfalls unwahrscheinlich erscheinen, da die schädigende Wirkung des Unfalls bis dahin längst sich erschöpft haben muß. Die traumatischen Veränderungen im Nervengewebe kehren nämlich entweder zu regelrechten Verhältnissen zurück oder sie führen zur Entartung und erreichen so ihren Abschluß, niemals bleiben sie aber auf einer Stufe der Rückbildung stehen.

Daß Temperatureinflüsse durch Veränderung des Blutkreislaufes einen Einfluß auf das Rückenmark ausüben und so zur Entwicklung der Herdsklerose führen können, wie einzelne Autoren annehmen, ist zwar nicht erwiesen, aber auch nicht ausgeschlossen. Der Schreck allein scheint keine wesentliche Rolle bei der Entwicklung der vielfachen Herdsklerose zu spielen.

Als Beispiele seien folgende angeführt:

Obergutachten über den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Entstehung eines Nervenleidens (multiplen Sklerose des Zentralnervensystems) und elektrischen Schlägen, von denen ein Arbeiter zweimal innerhalb eines Zeitraumes von etwa einem Jahre betroffen worden war. Von Dr. S t o e v e s a n d t und Dr. R i c k e. (Vgl. auch Bd. I S. 101.) Das Reichsversicherungsamt hat in seiner R.E. vom 4. Januar 1904 den ursächlichen Zusammenhang auf Grund dieses Gutachtens anerkannt.

In folgendem in unserer Anstalt beobachteten Falle haben wir einen Zusammenhang der multiplen Sklerose mit einem Hufschlag gegen das Knie nicht anerkannt, der Verletzte hat keine Berufung eingelegt.

Der Hengstwärter B. hatte im Jahre 1904, im 25. Lebensjahr stehend, einen Hufschlag gegen das rechte Knie erhalten, der aber keine erheblichen Verletzungen herbeigeführt hat. B. hat, wie er selbst angibt, bis zum zweiten Unfall keinerlei Störungen gehabt und seine Tätigkeit ganz versehen können.

Im Frühjahr (März) 1906 habe er beim Zureiten eines Pferdes dadurch einen Unfall erlitten, daß sich dasselbe bäumte und ihn mit dem Kopf gegen die Nase und Stirn schlug. Er war, wie er angibt, nicht bewußtlos, ist auch nicht, wie die Aussage des Augenzeugen lautet, vom Pferde heruntergerutscht, sondern abgestiegen. Er hat aus dem Munde, da ihm ein Zahn ausgeschlagen worden sei, und auch aus der Nase geblutet. Das Gesicht sei angeschwollen. Er habe zwar sofort Kopfschmerzen gehabt, im übrigen aber den Unfall nicht für erheblich angesehen. Deswegen sei auch keine Anzeige erstattet worden.

Er habe nach dem Unfall seine Stellung beibehalten, auch seine Arbeit, namentlich das Zureiten junger Pferde, weiter verrichtet, nur habe er beim

Tragen schwerer Lasten Kopfschmerzen und Schwindelgefühl verspürt und schwere Tätigkeit infolgedessen gemieden. Auch habe er eine allgemeine Schwäche gespürt. Im September desselben Jahres hat sich dieselbe vorübergehend so gesteigert, daß er 14 Tage lang die Arbeit habe aussetzen müssen. Danach sei er wie vorher tätig gewesen.

Gegen Herbst 1907, also $1^1/_2$ Jahr nach dem Unfall, sei eine Schwäche in beiden Beinen aufgetreten, die so stark geworden sei, daß er im September die Arbeit habe einstellen müssen. Seitdem habe er nicht mehr gearbeitet. Nach den Angaben seines Arbeitgebers hat sich die verminderte Arbeitsleistung des B. Mitte September 1907 bemerkbar gemacht. Er sei bis vor den Unfällen ganz gesund gewesen, 1903 auch gesund vom Militär entlassen worden.

Erbliche Belastung ließ sich nicht nachweisen.

Ergebnisse der Untersuchungen und Beobachtungen: B. ist ein in ausreichendem Ernährungszustande befindlicher Mann. Bei einer Größe von 162 cm wiegt er 120 Pfund ohne Kleidung.

Die Gesichtsfarbe und die Lippen sind etwas blaß.

B. geht schwankend, etwas breitbeinig. Er setzt die Füße unsicher auf. Die Beine zittern bei jedem Tritt. Er schleift die rechte Fußspitze am Erdboden.

Es besteht ein ausgesprochener spastisch-ataktischer Gang. Infolge der Unsicherheit auf den Beinen muß er langsam gehen, beim Treppensteigen sich festhalten und sich vorsichtig umdrehen. Er ermüdet sehr schnell.

Die Kniescheibenband- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits erheblich gesteigert, rechts noch etwas mehr als links. Bei ruckartigen Bewegungen an der Kniescheibe treten krampfartige Zuckungen derselben auf, auch gerät der Fuß bei ruckartigem Rückwärtsbeugen in Zitterbewegungen (Patellarklonus und Dorsalklonus). Diese Erscheinungen sind rechts ebenfalls stärker ausgesprochen als links. Die Kraft beider Beine ist herabgesetzt, vornehmlich die des rechten.

Bei Bestreichen der Fußsohle beugen sich beide großen Zehen fußrückenwärts (B a b i n s k i sches Zeichen).

Der Bauchreflex fehlt beiderseits.

Gefühlsstörungen sind weder an den Beinen noch sonst am Körper nachweisbar.

Der rechte Oberschenkel ist 15 cm oberhalb des oberen Kniescheibenrandes $1^3/_4$ cm, der rechte Unterschenkel an der stärksten Stelle $^1/_2$ cm stärker an Umfang als der linke. Dieser Umfangsunterschied läßt sich durch die beschriebenen Veränderungen nicht erklären und andere Ursachen lassen sich hierfür nicht finden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich um eine angeborene Eigentümlichkeit des B. handelt.

Lähmungserscheinungen seitens des Gehirns finden sich nicht. Namentlich ist kein Zeichen vorhanden, welches auf einen erlittenen Schädelbruch deuten könnte. Das Gehör ist regelrecht, das Hörfeld ist nicht eingeengt; das Trommelfell ist beiderseits von regelrechtem Aussehen. Auf den Unfall zurückführbare Augenstörungen sind nicht nachweisbar.

Manchmal ist die Sprache wie leicht abgehackt (skandierend). Es handelt sich hierbei um die Anfänge einer Sprachstörung, wie sie bei einer bestimmten Hirn-Rückenmarkserkrankung (der multiplen Sklerose) vorkommt. Die Geruch- und Geschmacksempfindung ist nicht beeinträchtigt.

Die mechanische Erregbarkeit der Hautgefäßnerven ist etwas erhöht, die lose geschlossenen Augenlider zittern. Der für gewöhnlich 84 Schläge zählende Puls erhöht sich bei Rückenlage um 6 Schläge, nach Aufrichten aus der Rückenlage um weitere 14 Schläge.

Gleichzeitig rötet sich das Gesicht. Es sind dies Störungen, wie sie bei Reizerscheinungen des Gehirns nachweisbar sind. Die Knochenleitungsdauer ist verkürzt. Diese Verkürzung bei gut erhaltener Luftleitungsdauer und regelrechtem Hörvermögen findet man meist bei Verwachsungen der Hirnhäute mit dem Knochen.

An Brust- und Unterleibsgebilden finden sich keine krankhaften Veränderungen. Ein Eingeweidebruch besteht nicht. Der Harn enthält keine fremden Bestandteile. Nach Darreichung von Traubenzucker an drei Tagen trat keine Zuckerausscheidung im Harn auf.

Was den geistigen Zustand des B. anbetrifft, so lassen sich, abgesehen von geringer Gedächtnisschwäche, bemerkenswerte Störungen nicht nachweisen.

Endurteil: B. bietet zwei verschiedene Gruppen von Erscheinungen: 1. solche, welche auf Reizerscheinungen des Gehirns hindeuten, wie sie bei Kopfverletzungen auftreten, und 2. ausgesprochene Zeichen einer Rückenmarkserkrankung: das Bild der sogenannten spastischen Spinalparalyse, einer Erkrankung der Pyramidenseitenstränge. Diese kann durch primäre Erkrankung dieser Bahnen entstehen, meist ist sie nur eine Teil- und Folgeerscheinung einer anderen Erkrankung: Wasserkopf, hochsitzende Rückenmarksentzündung, oder der herdförmigen sogenannten multipen Sklerose. Da bei B. auch die Sprache anfängt leicht abgehackt zu werden, eine der häufigsten Erscheinungen der multiplen Sklerose, und auch von Herrn Augenarzt Dr. Cramer Muskelgleichgewichtsstörungen an den Augen festgestellt sind, nämlich die ersten Anfänge des bei multipler Sklerose häufig vorhandenen Augenzitterns (Nystagmus), so ist die Annahme gerechtfertigt, daß es sich bei B. um eine multiple Sklerose handelt. Diese pflegt sich im Rückenmark und Hirn zu entwickeln. Bei B. hat sie im Rückenmark begonnen und hier schon sehr erhebliche Fortschritte gemacht. Im Gehirn finden sich die ersten Anfänge.

Kann nun ein Unfall, wie ihn B. erlitten hat, das Auftreten dieser zuerst im Rückenmark aufgetretenen und hier am weitesten fortgeschrittenen Erkrankung hervorrufen oder begünstigen?

Der Unfall ist nur ein ganz leichter gewesen; jedenfalls hat er auf das Gehirn nicht einmal so eingewirkt, daß eine Bewußtlosigkeit oder andere Zeichen einer Gehirnerschütterung (Erbrechen) aufgetreten sind. B. selbst hat dem Unfall keine Bedeutung beigelegt.

Es ist nicht anzunehmen, daß ein derartiger, auf den Kopf einwirkender Unfall zu Schädigungen im Rückenmark führt. Nur ganz schwere Gewalteinwirkungen auf den Schädel können unter Umständen zu Blutungen und Entartungen im Rückenmark führen. B. befindet sich vielmehr in dem Alter, in welchem sich die multiple Sklerose mit Vorliebe meist ohne jede erkennbare äußere Ursache entwickelt. Man nimmt deswegen eine angeborene Veranlagung an. Das auslösende Moment pflegen dann andere Schädlichkeiten: allgemeine Körpererschütterungen, Überanstrengung, Vergiftungen zu sein.

Bei einem zu multipler Sklerose veranlagten Rückenmark treten dann die krankhaften Erscheinungen zuerst in den funktionell überanstrengten Gliedabschnitten ein.

Bei B. erklärt sich das Auftreten der Erscheinungen der Erkrankung in den Beinen ganz ungezwungen nach der sogenannten Edingerschen Aufbrauchtheorie aus der funktionellen Überanstrengung der Beine beim Zureiten junger Pferde.

Hieraus würde es sich auch erklären, warum am rechten Bein die krankhaften Erscheinungen stärker ausgesprochen sind. Das rechte Bein ist 2 Jahre vorher verletzt und noch nicht so leistungsfähig gewesen wie das linke. Es ist daher mehr angestrengt worden als das linke. Auch die rein zeitlichen Verhältnisse zwischen Unfall und erstem Auftreten der Rückenmarkserscheinungen sprechen nicht für ursächlichen Zusammenhang beider.

Eine nennenswerte Unsicherheit und Schwäche in den Beinen ist erst $1^1/_2$ Jahr nach dem Unfall aufgetreten.

Die auf multiple Sklerose deutenden Erscheinungen des Gehirns beginnen erst jetzt aufzutreten.

Aus allen diesen Gründen liegt ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und multipler Sklerose mit größter Wahrscheinlichkeit nicht vor und zwar weder in dem Sinne, daß der Unfall die Erkrankung verursacht, noch

nach der Richtung hin, daß er bei schon vorhandener Veranlagung die Krankheitserscheinungen ausgelöst hat.

Ein scheinbarer Zusammenhang wird insofern vorgetäuscht, als die Erscheinungen der Hirnreizung sich allmählich mit den Erscheinungen der Rückenmarkserkrankung mischen und so ein allmählicher Übergang der Beschwerden von der einen zur anderen Erkrankung besteht.

Aus diesem Grunde nimmt B. auch in gutem Glauben die Beschwerden seitens der Beine als Unfallfolge an.

B. ist zur Zeit fast völlig erwerbsunfähig und wird es wahrscheinlich dauernd bleiben.

§ 79. Beurteilung der Erwerbsfähigkeit bei Rückenmarkskranken.

Bei Querschnittschädigungen, welche zur Lähmung beider Beine und auch zu Blasen- und Mastdarmlähmungen geführt haben, ist der Verletzte, solange er noch nicht sich im Bett aufrichten oder längere Zeit sitzen kann, nicht nur völlig erwerbsunfähig, sondern auch hilflos. Er bedarf einer Person zu seiner Pflege.

Wenn auch die Arme nicht gelähmt sind, so reicht die Kraft derselben doch nicht soweit, daß sich der Verletzte allein behelfen kann.

Kann der Verletzte allein und andauernd sitzen, so wird es ihm möglich sein, falls er im freien Gebrauch seiner Hände nicht beeinträchtigt ist, mit diesen eine Tätigkeit zu verrichten. Jedoch wird er nur selten in der Lage sein, etwa Handfertigkeiten (Besenbinden, Bürstenmachen, Korbflechten), selbst wenn er sie früher erlernt hat, so nutzbringend zu verwerten, daß er sich hiermit einen Teil seines Lebensunterhaltes erwirbt. Es sprechen hier örtliche Verhältnisse mit. Es genügt ja nicht nur, daß er sie anfertigen kann, er muß auch einen Abnehmer finden. Falls in seiner Gegend Hausindustrie betrieben wird, die er versteht und in sitzender Stellung verrichten kann, ist man berechtigt, ihm die Ausführung dieser Tätigkeit zuzumuten, zumal wenn es sich um einen jungen Menschen handelt, der noch die Geschicklichkeit hat, sich neue Fertigkeiten anzueignen. Wenn der Verletzte noch eines Stockes zum Gehen bedarf, wird er nicht Arbeiten verrichten können, bei denen er längere Strecken gehen, oder lange Zeit stehen oder gar Gegenstände von einigem Gewicht tragen muß. Auch wenn der Weg zur Arbeitsstätte so weit ist, daß man ihm diesen nicht zumuten kann, ist er nur auf Heimarbeit angewiesen, selbst wenn er seine Tätigkeit an der Arbeitsstätte würde ausführen können. Ob der Verletzte eines Stockes als Stütze bedarf, erkennt man aus dem Spannungszustand (Tonus) der Muskulatur, der elektrischen Erregbarkeit derselben, der Sicherheit oder Unsicherheit der Bewegungen der Gliedmaßen. Besteht keine Abmagerung, ist die Muskulatur nicht schlaff, die elektrische Erregbarkeit regelrecht, bieten die Reflexe keine Störungen, werden die Bewegungen schnell, sicher und ohne Zittern ausgeführt, so ist nicht anzunehmen, daß der Verletzte eines Stockes zum Gehen bedarf.

Besteht Harnträufeln, so kann der durch ständiges Abträufeln des Harnes erfolgenden Durchtränkung der Unterkleidung des Verletzten sowie dem dadurch sich entwickelnden unangenehmen Geruch durch Tragen eines Harnfängers vorgebeugt werden. Das Tragen eines solchen macht aber Arbeiten, bei denen der Träger des Harnfängers auf dem Bauche liegen oder aus gebückter Stellung schwere Lasten anheben muß, un-

möglich. Namentlich ein großer Teil der landwirtschaftlichen Arbeiten wird ihm unausführbar sein. Ein anderer Arbeiter, z. B. ein Musterweber, wird kaum nennenswert dadurch beeinträchtigt sein.

Dagegen werden Mastdarmlähmungen meist ein Zusammenarbeiten mit anderen Menschen unmöglich machen.

Ein Verletzter mit dieser Störung ist einem solchen gleich zu achten, der nur Heimarbeit im Sitzen verrichten kann.

Ist durch einen Unfall nur eine einzelne Erscheinung eines Rückenmarksleidens hervorgerufen oder verschlimmert worden, so ist nur die durch diese Erscheinung gesetzte Erwerbsbeeinträchtigung zu entschädigen. Alle im natürlichen Verlauf des Leidens weiterhin auftretenden Krankheitserscheinungen sind nur dann entschädigungspflichtig, wenn der Unfall derart beschleunigend auf das Leiden eingewirkt hat, daß diese weiteren Krankheitserscheinungen erheblich zeitiger auftreten, als sie erfahrungsgemäß ohne Einfluß des Unfalls wahrscheinlich aufgetreten wären.

Hinterbliebenenrente ist deswegen nur dann zu gewähren, wenn der Tod infolge des Unfalls vorzeitig eingetreten ist. Es ist nicht notwendig, daß die Verschlimmerung des Leidens und der vorzeitige Tod im Unfall selbst ihre Ursache haben müssen, es genügen auch mit dem Unfall verbundenes langes Krankenlager, schwere fieberhafte Wundkrankheiten, schwere Ernährungsstörungen (Mendel). Jedoch muß der Einfluß dieser mittelbaren Unfallfolgen augenscheinlich sein.

Eine der häufigsten Klagen nach Rückenmarksverletzungen sind die Rückenschmerzen.

Dieselben können teils organisch bedingt sein, d. h. durch Druck von Kallusmassen bei Wirbelbrüchen auf die hinteren Wurzeln. Die Reizerscheinungen werden dann in dem zugehörigen Segment auftreten. Oder es bestehen Lähmungserscheinungen einzelner Rücken- oder Bauchmuskeln. Um das Körpergleichgewicht zu erhalten, muß der Verletzte seinem Rumpf eine von der gewöhnlichen mehr oder minder abweichende Stellung geben. Diese Veränderung der statischen Verhältnisse sowie die dadurch notwendigerweise eintretende Übermüdung einzelner Muskeln kann Schmerzen im Rücken, namentlich in der Kreuzgegend zur Folge haben. Die Lähmungserscheinungen werden sich bei genauer Untersuchung nachweisen lassen.

Dieselben Rückenschmerzen, welche ihre Ursache in organischen Veränderungen haben, kommen nun auch bei den funktionellen traumatischen Nervenkrankheiten vor. (Vgl. S. 237.)

Schuster unterscheidet drei Gruppen von Verletzten:

1. Die gewöhnlichen Hypochonder, Hysteriker und Neurastheniker. Dieselben klagen oft im Anschluß an geringfügige Rückenverletzungen über Schmerzen im Verlauf der ganzen Wirbelsäule oder in bestimmten Abschnitten derselben. Außer Druckempfindlichkeit findet sich nichts Regelwidriges an der Wirbelsäule, den Weichteilen oder dem Rückenmark. Meist besteht noch eine Reihe anderer Beschwerden.

2. Die mit Kümmellscher Krankheit Behafteten. Diese Krankheit ist unter den Wirbelsäuleverletzungen (S. 253) besprochen worden.

3. Bestimmte Arten von Hysterikern und Hypochondern. Die Verletzten klagen sofort nach dem Unfall über Rückenschmerzen. Der Rückenschmerz bleibt dauernd bestehen und ist meist die alleinige Klage. Er ist dauernd vorhanden und steigert sich bei jeder Bewegung. Sie halten den Rücken

steif, die Rückenstreckmuskulatur ist straff gespannt. Statt sich zu bücken, gehen sie in tiefe Kniebeuge. Sie machen nur kleine Schritte und stützen sich beim Gehen meist auf einen Stock.

Daneben bestehen Schwächezustände in Armen und Beinen, sowie gesteigerte Reflexe.

Schmerzen an den Wirbeln führen mitunter zu einer krampfhaften reflektorischen Muskelzusammenziehung, welche es sogar bewirken kann, daß ein Gibbus geringen Grades entsteht, wie Nonne in einem Falle beschreibt.

Über die Bewertung von Gefühlsverlust infolge Rückenmarksverletzung gibt ein von v. Strümpell beschriebener Fall Anhaltspunkte.

Nach Stichverletzung des Rückenmarkes fand sich fast völlige Gefühllosigkeit der rechten Hand, des rechten Vorderarmes und zum Teil auch noch des Oberarmes ohne erhebliche Muskelschwäche. Der Arm war ataktisch. Bei aktiven Bewegungen der Hand erkannte der Kranke die Bewegungsrichtung vermittels der gewollten Innervation, konnte aber die Bewegungsgröße nur schwer abmessen. Komplizierte Fingerbewegungen waren nur unter Kontrolle der Augen möglich und auch dann nur einigermaßen richtig. Isolierte Fingerbewegungen fielen ihm schwer. Eine bestimmte vorgeschriebene Reihenfolge einzelner Fingerbewegungen konnte er nicht einhalten.

Ein Mensch mit derartigen Gefühlsstörungen wird also keine Arbeiten verrichten können, bei denen er sicher zufassen, komplizierte Bewegungen oder feine Verrichtungen ausführen muß.

Während bei allen funktionellen Nervenstörungen sowie bei den Verletzungen der Gliedmaßen, bei denen durch Gebrauchsübung eine schnellere Herstellung von Verletzungsfolgen eintreten kann, die möglichst baldige Kapitalabfindung das beste Heilmittel ist, scheint es uns für die Rückenmarksverletzungen im Interesse der Verletzten zu liegen, die Kapitalabfindung überhaupt nicht oder erst einige Jahre nach der Verletzung vorzunehmen, weil man erst dann mit einiger Sicherheit sagen kann, ob ein Dauerzustand eingetreten ist. Wir haben gesehen, daß gerade nach Rückenmarksverletzungen erst sehr spät sich noch Folgeerscheinungen bemerkbar machen können.

Kapitel VI.

Erkrankungen und Verletzungen der peripheren (End-)Nerven.

Von Dr. W. Kühne.

§ 80. Nervenentzündungen. Allgemeines.

Unter Neuritis, Nervenentzündung, sind nicht jene einfachen Entartungserscheinungen der Nervenfasern zu verstehen, welche nach mechanischen Verletzungen derselben (Zerreißung, Quetschung) auftreten, sondern nur die entzündlichen Nervenveränderungen, die sich auch in dem die Nerven umgebenden Bindegewebe und den Blutgefäßen der Nerven abspielen. Sie haben ihre Ursache teils in mechanischen, meist länger andauernden Reizen, teils werden sie durch Einwirkung von Entzündungserregern, durch Giftwirkung, Erkältung oder Überanstrengung hervorgerufen.

Die entzündlichen Veränderungen geben sich klinisch hauptsächlich durch Reizerscheinungen zu erkennen: Druckempfindlichkeit des Nervenstammes, Schmerzen oder Taubsein, Kribbelgefühl im Ausstrahlungsgebiete des Nerven, Muskelschwäche, die bei längerer Dauer der Entzündung in Lähmung der von den entzündeten Nerven versorgten Muskeln, mit Abmagerung derselben sowie in Gefühlsherabsetzung übergehen kann.

Die Entzündung kann zu spindel- und knotenförmigen Auftreibungen des Nerven an einer oder an mehreren Stellen führen: die Sehnenreflexe sind im Beginn der Neuritis gesteigert, später abgeschwächt, schließlich erloschen; ebenso ist die elektrische Erregbarkeit des Nerven im Beginn der Erkrankung nicht selten gesteigert, später herabgesetzt. Der Arzt ist also bei der Diagnose „Neuritis“ nicht bloß auf subjektive Angaben angewiesen, sondern kann diese durch die Untersuchung kontrollieren.

§ 81. Entzündungen eines einzelnen Nerven. Mononeuritis.

Nach stumpfen Quetschungen scheint die Neuritis einzelner Nerven, sofern nicht Veranlagung zu Neuritis ((Intoxikation, Infektion) vorhanden ist, sehr selten zu sein. Nach Remak tritt sie nach stumpfen Verletzungen namentlich dann auf, wenn durch die Quetschung nur ein Teil der Nervenfasern leitungsunfähig gemacht worden ist.

Als Beispiel diene folgender Fall: Thiem hat eine Neuritis des Speichennerven am Oberarm beobachtet nach einem Fall auf Schulter und Oberarm bei einem 54jährigen, stark verwachsenen, mit Lungenblähung und Asthma und infolge dessen mit Kohlensäureüberladung des Blutes behafteten Manne und glaubt, daß hier die Ursache ebensosehr in dem ganzen körperlichen Zustande des Mannes wie in der Quetschung begründet war.

Nach offenen Verletzungen sind die Nervenentzündungen häufiger beobachtet worden.

K. Mendel unterscheidet zwei Arten der Mononeuritis:

1. die lokale Neuritis. Die Nervenentzündung bleibt auf die der mechanischen Schädigung ausgesetzt gewesene Stelle beschränkt, oder
2. die aszendierende Neuritis. Die Entzündung hat das Bestreben, sich nach oben hin auszubreiten.

Beide Arten können sowohl durch plötzlich einwirkende Gewalten, wie auch durch ständigen Druck oder Zerrung, z. B. infolge von Kallusmassen, Narben, verrenkten Knochenteilen, übermäßiger Muskelbewegung, Knochenauswüchsen, Halsrippen, Geschwülsten, Krücken hervorgerufen werden.

Warda sah eine Neuritis des äußeren Oberschenkelhautnerven (N. cutan. femor. ext.) nach Anwendung eines Eisbeutels bei Blinddarmentzündung auftreten.

Örtliche Nervenentzündung.

Fälle dieser Art (der lokal bleibenden Neuritis) sind von Vogt, Stromeyer, Kurt Mendel, Ewald und Thiem beschrieben worden.

Als Beispiel führe ich den dritten der vier Fälle Mendels an:

W. K., Küster, 30 Jahre alt. Hereditàt 0. Bis Unfall gesund, nur Krampfadern am linken Bein, weswegen er auch militärfrei war. Lues und Potus negiert.

Unfall am 20. April 1899: K. fiel mit einer ausrutschenden Leiter $3^1/_2$ m tief. Am selben Tage wurde ärztlicherseits festgestellt: Klumpfußstellung links, starke Anschwellung und große Schmerzhaftigkeit des linken Unterschenkels; es wurde angenommen, daß es sich um einen äußeren Knöchelbruch handelte.

Untersuchung im Juni 1903: Klagen über starke Schmerzen im linken Fuß; er müsse denselben auf die Seite aufstellen, um wenigstens für einige Zeit Linderung der Schmerzen zu haben. Angstgefühl. Zittern am ganzen Körper.

Objektiver Befund: Hirnnerven frei. Starkes grobschlägiges Zittern der vorgestreckten Hände, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, sonst obere Gliedmaßen normal. Pulsbeschleunigung. Innere Organe ohne Sonderheit. Starkes Körperzittern beim Romberg-Versuch. Links: am Fußrücken und Unterschenkel blaurote Verfärbung der Haut und braun gefärbte Narben (von Unterschenkelgeschwüren herrührend). Varicen. Linker Unterschenkel und Fuß kühler als rechts. Links Spitzfußstellung. Wadenmuskulatur links deutlich schlaffer, Wadenumfang rechts 37, links 35 cm. Oberschenkelumfang beiderseits gleich. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, Hautreflexe normal. Beim Gehen setzt K. zuerst nur den äußeren hinteren Teil des linken Fußes auf, wobei der Tibialis ant. stark angespannt und die Fußsohle dementsprechend vom Boden entfernt wird. Es können alle Bewegungen im linken Fußgelenk ausgeführt werden, doch ist die Kraft deutlich geringer als rechts. Am linken Unterschenkel Herabsetzung des Hautgefühls. Die elektrische Untersuchung zeigt sowohl für den faradischen, wie für den galvanischen Strom eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit:

M. tib. ant. links	3,2	Mill-Ampère,	rechts	2,8	Mill-Ampère,
M. peron. long. links	5,0	„	„	3,0	„
Gastrocnemius links	6,0	„	„	4,5	„
N. peroneus links	2,0	„	„	1,8	„

Keine Umkehr der Zuckungsformel.

Gutachten. K. leidet an einer Neuritis am linken Fuße, hervorgerufen durch das Trauma, wahrscheinlich begünstigt durch die Varicen und die durch sie bedingten Zirkulationsstörungen. Die Spitzfußstellung und die Spannung des Tibialis anticus sind als Reflexkontraktur, von der Nervenentzündung ausgehend, zu betrachten

Aufsteigende Nervenentzündung (aszendierende Neuritis).

Die Neigung, nach oben sich auszubreiten, zeigen nach den in Tierversuchen gewonnenen Erfahrungen nur die infektiösen Nervenentzündungen.

Tiesler, Homén, Laitinen, Feinberg, Klemm, Niedick sahen in Tierversuchen eine künstlich hervorgerufene eitrige Entzündung in der Bahn der Nerven emporklettern und sogar das Rückenmark erreichen.

In denjenigen Tierversuchen dagegen, in welchen der Nerv ohne Hautwunde geschädigt wurde (durch Stoß oder Druck) trat keine aufsteigende Nervenentzündung ein (Rosenbach, Kast nach K. Mendel).

Meuser, Schmey und K. Mendel sahen auch am Menschen nach offenen Verletzungen ein Weiterkriechen des Entzündungsprozesses innerhalb des Nervengewebes, und zwar tritt in solchem Falle auch eine Beteiligung von Nerven ein, die durch den Unfall nicht unmittelbar betroffen sein konnten.

Niemals hat aber Mendel ein Übergreifen des neuritischen Prozesses

auf das Rückenmark beobachtet, auch wenn die Neuritis jahrelang bestand. Sie blieb stets auf das verletzte Glied beschränkt. Zu demselben Ergebnis ist Krehl gekommen.

Nur in einem Falle ist beim Menschen das Rückenmark beteiligt gefunden worden. Marinesco (nach v. Leyden) fand bei der Leichenöffnung eines an Brand des rechten Unterschenkels erkrankt gewesenen Patienten einen myelitischen Herd im Rückenmark, dessen Entstehung er auf eine aszendierende Neuritis zurückführt.

Mendel beschreibt 4 Fälle von aszendierender Neuritis am Menschen, von denen 2 von einer Infektion ausgingen (Abquetschung des kleinen Fingers mit langdauernder Knocheneiterung, Verletzung des linken Fußes mit Weichteilwunde), oder es war „eine deutliche, sogar in allen Fällen sehr starke Prädisposition zur Neuritis" unverkennbar (im 1. Fall Gelenkrheumatismus, Myokarditis, Alkoholismus und Erkältung als Ursache, in einem 2. Falle Alkoholismus, Nierenentzündung und Syphilis).

Wenn man es daher auch als fast sicher gestellt ansehen muß, daß nach einer Wundinfektion auch beim Menschen eine aufsteigende Neuritis eintreten kann, so ist ihr Vorkommen jedoch nach stumpfen Verletzungen zweifelhaft; zum mindesten müssen gleichzeitig andere infektiöse oder toxische Schädlichkeiten eingewirkt haben. Ein Übergreifen dieser aszendierenden Neuritis auf das Rückenmark muß aber auf Grund der bis jetzt vorliegenden Erfahrungen bestritten werden.

In einem großen Teil der Fälle sind heftige Schmerzen, welche nach gut geheilten Weichteil- und Knochenverletzungen zurückbleiben, auf neuritische Veränderungen infolge chronischer Alkoholvergiftung zurückzuführen. Entzieht man dem Verletzten den Alkohol, so lassen die Schmerzen nach, ein Beweis, daß sie nicht auf Simulation zurückzuführen waren. Sobald der Verletzte von neuem dem Alkoholgenuß huldigt, treten sie wieder auf. Derartige Fälle sind sehr ausführlich von Dumstrey und A. Hoffmann beschrieben worden.

Guttenberg berichtet über perineuritische Erkrankungen des Plexus sacralis und deren Behandlung.

Die Erkrankungen des Plexus sacralis sind bekanntlich nicht selten auf Verletzungen verschiedener Art zurückzuführen. Eine große Anzahl von Fällen, in welchen wegen nervöser Beschwerden in den unteren Gliedmaßen an Hysterie gedacht werden kann, aber hierfür sprechende Erscheinungen nicht festzustellen sind, bleiben in ihrer Ursache dunkel, und in dieser Beziehung sind die klinischen und anatomischen Ausführungen von Guttenberg über Neuritis nodosa des Sakralplexus auch für die Beurteilung zweifelhafter Unfallverletzungen von Interesse.

Bei 7 weiblichen Kranken gelang es, innerhalb des kleinen Beckens Verdickung der Nervenstränge festzustellen; in einem Falle konnten am Präparat genaue anatomische Untersuchungen ausgeführt werden. Die Symptome entsprachen denen der Neuritis.

§ 82. Vielfache Nervenentzündung. Multiple Neuritis. Polyneuritis.

Werden gleichzeitig viele Nerven von Entzündung befallen, so sprechen wir von multipler Neuritis, wie sie nach verschiedenen Infektionskrankheiten und nach Alkoholmißbrauch auftritt. Sie macht manchmal Erscheinungen, die wohl eine Rückenmarkserkrankung, namentlich die Poliomyelitis anterior oder die Tabes vortäuschen können, daher „Pseudotabes alcoholica". Dabei ist jedoch zu bemerken, daß die multiple Neuritis wohl niemals ohne Schmerzen und Sensibilitätsstörungen auftritt, die bei der Poliomyelitis anterior fehlen.

Als Beispiel einer eine Tabes vortäuschenden Polyneuritis führe ich folgenden von Thiem beschriebenen Fall an:

Der Arbeiter W. zu St., welchem am 3. September 1897 eine kleine leere, aus den Schienen aussetzende Kipplori den linken Fuß gequetscht hatte, erschien hier am 5. d. M. Nachmittags zu einer Zeit, bei der eine Rückkehr an demselben Tage ausgeschlossen war. Es war auch erwünscht, ihn eine Nacht hier zu behalten, um ihn am anderen Tage nüchtern untersuchen und auch um seinen Fuß einer Röntgendurchleuchtung unterziehen zu können.

Das Photogramm ist nicht ganz klar geworden, weil es dem W. nicht möglich war, das Bein so lange still zu halten. Jedenfalls aber hat das Photogramm gezeigt, daß eine ins Gewicht fallende Veränderung des Knochengerüstes am linken Fuß nicht vorliegt. Es handelt sich um Knochenverdickungen an den Wurzeln der Mittelfußknochen, an denen seinerzeit vielleicht Anbrüche oder Einknickungen stattgefunden haben. Jedenfalls sind aber dieselben zur regelrechten Verheilung gelangt. Die Verdickungen sind kaum noch zu fühlen. Der Umfang des linken Fußes beträgt hier etwas mehr als der des rechten.

In der Verrichtung der in Frage kommenden Gelenke ist keine Beeinträchtigung vorhanden.

Beide Beine sind aber, wie man sich hier zu Lande ausdrückt, zu Stöckchen abgemagert.

Die Abmagerung beider Beine bei W. ist die Folge eines sehr schweren Nervenleidens, welches von chronischer Alkoholvergiftung herrührt, mit der Rückenmarksdarre (Tabes dorsalis) große Ähnlichkeit hat und deshalb auch den Namen „Pseudotabes alcoholica" erhalten hat. Gerade bei W. sind die Erscheinungen denen der wirklichen Tabes so ähnlich, daß ich anfangs in der Diagnose geschwankt habe.

Der Mann hat einen ungeschickten, unsicheren, tapsigen Gang, bei dem er stets zuerst die Hacken aufsetzt (Hahnentritt). In bloßen Füßen kann er kaum über die Stube gehen, überall greift er mit den Händen zu, um sich anzuhalten. Bei Augenschluß droht er sofort hinzustürzen.

Die Reflexe beim Beklopfen der Kniescheibenbänder fehlen gänzlich, ebenso beim Beklopfen der Achillessehne. Dagegen treten Muskelzuckungen ein, wenn man die Muskeln selbst beklopft.

Das Tastgefühl ist an beiden Beinen etwa von der Mitte der Oberschenkel ab sehr herabgesetzt, so daß der Unterschied zwischen Kuppe und Spitze einer Nadel sehr selten richtig gemerkt wird; leise Pinselstriche werden gar nicht empfunden. Wärme- und Kältesinn sind wohl erhalten, ebenso die Schmerzempfindung, die nur an den Zehen etwas abgestumpft erscheint. Der Raumsinn zeigt grobe Störungen.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist erhalten. Das Muskelgefühl ist nicht unversehrt. W. kann zwar aktiv Bewegungen nachmachen bei geschlossenen Augen, die ihm bei offenen Augen gezeigt sind, die Bewegungen

fallen aber höchst ungeschickt und ausfahrend aus. Die Pupillen sind mittelweit und ziehen sich auf Lichteinfall zusammen, vielleicht etwas träger als regelrecht.

Das Zusammenziehen der Pupillen bei Lichteinfall, welches bei wirklicher Tabes fehlt, war hier hauptsächlich dafür maßgebend, daß nur Pseudotabes alcoholica vorliegt, außerdem die hier vorhandene kolossale Muskelabmagerung, die in solchen Graden bei wirklicher Tabes nicht vorkommt.

Endlich spricht gegen letztere folgende Erwägung. Läge jetzt wirkliche Tabes vor, so müßte dieselbe bei dem vorgeschrittenen Grade sicher schon weit länger als der Unfall bestanden haben.

Dann würde sich aber ganz bestimmt bei letzterem, der zweifellos zu Einknicken am Knochen oder sogenannten Rindenbrüchen geführt hat, ein sehr starker, unförmiger Knochenkallus gebildet haben. Dieser ist so kennzeichnend für Tabetiker, daß man manchmal erst durch den unförmigen Kallus darauf geleitet wird, daß hier Tabes vorliegen könnte.

Endlich wird man zu der Diagnose Pseudotabes alcoholica durch das eigene Geständnis des W. gebracht, der zugibt, täglich für 15 Pfennige Schnaps zu trinken. Es ist dies $^1/_3$ Liter. Man wird wohl annehmen können, daß W. wie alle Trinker sein Laster zu verkleinern sucht und daher wohl auch größere Mengen zu sich zu nehmen gewöhnt sein wird.

Zum Schluß sei bemerkt, daß W. nicht syphilitisch gewesen sein will, auch in nervöser Hinsicht nicht erblich belastet zu sein scheint. Mit seiner Intelligenz ist es nicht weit her, so daß es schwer hielt, von ihm ein klares Bild über seine Vergangenheit in gesundheitlicher Beziehung zu erlangen.

Mein Endurteil geht dahin, daß erwerbsbeschränkende Folgen des Unfalls vom 3. September 1897 nicht mehr vorliegen und daß das jetzige Leiden durch fortgesetzten Alkoholmißbrauch herbeigeführt ist, mit dem Unfall aber in keinerlei ersichtlichem Zusammenhange steht, auch so nicht, daß der Unfall etwa verschlimmernd eingewirkt haben könnte. Wahrscheinlich ist das Leiden überhaupt erst neuerdings zur Entwicklung gelangt, da in der K.schen Anstalt von demselben nichts bemerkt worden ist.

W. hat den darauf erfolgten Rentenaufhebungsbescheid gar nicht angefochten.

Man hat bei der multiplen Neuritis außer der genannten a t a k t i s c h e n Form eine m o t o r i s c h e, bei der Lähmungserscheinungen meist im Gebiet des Speichen- und Wadenbeinnerven in den Vordergrund treten, und endlich eine eigentlich s e n s i b l e oder h y p e r a l g e t i s c h e F o r m unterschieden, bei denen die im Verlauf des Nerven ausstrahlenden Schmerzen die Haupterscheinung bilden. Fast bei allen Formen ist Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme vorhanden, auch die Augen können befallen sein, Neuritis optica.

Ferner zeigen sich häufig wassersüchtige Anschwellungen der befallenen Gliedmaßen, sowie auch Störungen der Gefäß- und Ernährungsnerven an denselben.

Die Erkrankung kann akut und dann mit Fieber, oder chronisch auftreten. Die chronische Entstehung ist meist nach Vergiftungen mit Alkohol, Arsenik, Phosphor, Blei, Zink, Quecksilber (auch nach Schmierkuren), Ergotin oder akuten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Typhus, Rose, ferner nach Syphilis beobachtet. N a u n y n, M a i e r und A l l a r d haben multiple Neuritis infolge von Gonorrhöe gesehen.

Auch nach Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoffvergiftungen ist die Krankheit aufgetreten; ferner ist sie als sogenannte kachektische Form nach Bleichsucht, Marasmus, Krebskachexie und Diabetes beschrieben.

Cassirer und Bamberg haben doppelseitige Neuritis des Nervus cruralis bei Pentosurie beobachtet.

Endlich hat man Erkältungen, namentlich Durchnässungen, und Überanstrengungen angeschuldigt.

Die häufigste Ursache ist entschieden der Alkoholismus, worauf bei der Prüfung der Ursachen der Krankheit das Hauptaugenmerk zu richten ist.

Nach mechanischen Einwirkungen (Quetschungen von Nerven) ist Neuritis nur selten beschrieben worden. In diesem Falle bildet die mechanische Schädigung nur das auslösende Moment. Die Nerven selbst sind bereits durch eine der vorgenannten Ursachen zur Zeit des Unfalls geschädigt gewesen. Einen solchen Fall beschreibt K. Mendel.

Ein 48jähriger Maurer erlitt eine schädigende Quetschung beider Beine, als er beim Tragen eines 4 m langen Rüstbrettes fiel und dieses ihm auf die Beine schlug. Etwa $^1/_2$ Jahr nach dem Unfall bestanden ausgesprochene Erscheinungen der Polyneuritis an beiden Beinen (hochgradige Abmagerung, Gefühllosigkeit der Beine). Mendel, welcher den Mann $^3/_4$ Jahr nach dem Unfall untersuchte, fand im Harn Zucker. Er glaubt annehmen zu können, daß die Zuckerkrankheit schon vor dem Unfall bestand, den Mann aber zur Entstehung von Polyneuritis empfänglich machte. Diese wurde durch die Quetschung der Beine ausgelöst.

Als unmittelbare Unfallfolge ist die Polyneuritis nur dann anzusehen, wenn Krankheitskeime von einer äußeren Wunde aus in die Blut- und Säftebahn gelangen. Ohne septische Infektion keine rein traumatische Polyneuritis! (Mendel.)

§ 83. Professionelle Neuritis.

Schließlich kommt auch die Neuritis als Gewerbekrankheit vor (professionelle Neuritis).

So kann sich eine Neuritis des Ellennerven entwickeln nach Überanstrengung beim Rudern, ferner bei Glasarbeitern, Bäckern, Telegraphistinnen, eine Neuritis des Mittelarmnerven bei Melkern, Zigarrenwicklern, Teppichklopfern, des Speichen- oder Ellennerven bei Schlossern, Tischlern, Schmieden, des Achselnerven bei Weißgerbern, des Wadenbein- und Schienbeinnerven bei Leuten, welche Kartoffel ausmachen, Torf umlegen, Rüben versetzen oder auf Maschinen nähen.

Diese sogenannten professionellen Neuritiden, welche sich meist in Krampferscheinungen oder Lähmungen der überanstrengten Muskeln äußern, treten hauptsächlich dann auf, wenn der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand geschwächt ist oder eine Veranlagung zu Nervenentzündung besteht (Infektionen, Intoxikationen, Zuckerharnruhr).

Sie können aber unter Umständen die mittelbare Folge eines Unfalls sein.

Als Beispiel führe ich folgenden Fall an, der auf Anordnung des Reichsversicherungsamtes im August 1908 in unserer Anstalt beobachtet worden ist.

Der 38 Jahre alte Tischlergeselle D. hatte am 9. Juni 1906 durch Sturz von einer etwa 4 m hohen Treppe auf die Außenseite des rechten Armes einen Bruch beider Vorderarmknochen dicht oberhalb des Handgelenks erlitten. Die Hautempfindlichkeit an der Rückfläche des rechten kleinen Fingers und des entsprechenden Teiles der Mittelhand war herabgesetzt.

Zeichen, welche auf eine gleichzeitig erlittene Hirnerschütterung deuten würden, wie z. B. Bewußtlosigkeit, Erbrechen, bestanden nicht. Für die Folgen dieser Verletzung bezieht er von der Norddeutschen Holzberufsgenossenschaft seit dem 15. Dezember eine Rente von 20 Proz. D. begründet einen Antrag auf Erhöhung der Rente damit, daß die Schmerzen im rechten Arm sich ständig mehren und die Schwäche des Armes zunehme, so daß er nur noch 2 Mark täglich verdiene gegenüber einem Lohn von 3,30 Mark eines gesunden Tischlergesellen. Im August 1907 habe er 3 Wochen lang und in den folgenden Monaten tageweise die Arbeit aussetzen müssen, weil Krampfzustände im rechten Arm eingetreten seien. Diese Angaben werden durch die eidliche Aussage seines Arbeitgebers bestätigt.

Ergebnisse der Untersuchungen und Beobachtungen: D. ist ein in ausreichendem Ernährungszustande befindlicher Mann, der vorzeitig gealtert ist. Er sieht etwas blutarm aus. Bei einer Größe von 163 cm wiegt er ohne Kleidung 130 Pfund.

Die Knöchel der beiden rechten Vorderarmknochen sind noch etwas verdickt. Der Handknöchelumfang ist rechts $^1/_2$ cm stärker als links (18:17$^1/_2$ cm).

Die Weichteile der rechten Hand sind ganz leicht geschwollen und eine Spur bläulich verfärbt. Die Hand steht in geringem Grade ellenwärts gedreht und meist im Handgelenk etwas gebeugt.

Der Zwischenknochenmuskel zwischen dem 4. und 5. Mittelhandknochen, der vom Ellennerven versorgt wird, ist etwas abgemagert. Der rechte Vorderarm zeigt an der stärksten Stelle und der rechte Oberarm am Deltamuskelansatz denselben Umfang wie der linke. Da D. mit der rechten Hand zu hobeln, zu sägen und zu hämmern pflegt, müßte man einen Mehrumfang des rechten Armes von $^1/_2$—1 cm erwarten. Da derselbe nicht nachweisbar ist, darf man annehmen, daß der rechte Arm etwas abgemagert ist.

Die Bewegungen im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk sind nicht behindert, im Schultergelenk beim Überschreiten der Wagerechten etwas schmerzhaft und von Knacken begleitet. Die Beugung der Hand handrückenwärts ist um 20°, hohlhandwärts um 10° beschränkt.

Der Faustschluß gelingt leidlich, wenn auch nicht unter völliger Beugung der Finger in den Endgelenken. Bei längerem, leidlich kraftvollen Faustschluß beginnt der ganze Arm zu zittern, gleichzeitig beugt sich die Hand immer hohlhandwärts.

Die Hautempfindung ist für alle Gefühlsarten im Bereich des rechten Ellennerven herabgesetzt. Die elektrische Erregbarkeit der rechten Ellennerven ist auffallend verändert. Die von ihnen versorgte Muskulatur zuckt bei galvanischer Reizung der Nerven schon bei Stromstärken, bei denen derselbe Nerv am linken Arm noch unerregbar ist. Es besteht also eine Übererregbarkeit der rechten Ellennerven.

Die rechte Pupille ist eine Spur größer als die linke, sie zieht sich aber sowohl bei Lichteinfall wie bei Einstellung des Fernblickes auf die Nähe regelrecht zusammen. Die Sprache ist angeblich seit einem vor 15 Jahren erlittenen Schreck etwas stotternd. Im übrigen finden sich keine Störungen im Nervengebiet.

Auf der rechten Lungenspitze besteht ein geringer Katarrh. Der Klopfschall ist etwas gedämpft, das Ausatmungsgeräusch ist verlängert und verschärft, zeitweise von Giemen und Knarren begleitet. Husten und Auswurf ist nicht vorhanden; die Körpertemperatur ist nicht erhöht. Sonst ist D. innerlich gesund.

Endurteil: Wie aus dem Gutachten des behandelnden Arztes Dr. G. ersichtlich ist, muß bei dem Unfall außer dem Vorderarmbruch auch eine, wenn auch nicht sehr erhebliche Beschädigung des rechten Ellennerven stattgefunden haben. Darauf deutet die schon damals festgestellte Gefühlsstörung an der Rückseite des rechten kleinen Fingers und dem entsprechenden Teil der Mittelhand. Diese geringe Beschädigung, wahrscheinlich durch Druck

der Bruchstücke entstanden, ist zunächst ohne Bedeutung gewesen. Erst unter dem fortwährenden Einfluß einer Tätigkeit wie des Hobelns, Sägens und Hämmerns, welche an die Leistungsfähigkeit des rechten Armes erhebliche Anforderungen stellt und bei dem durch den Knochenbruch geschwächten Arm zur Übermüdung, zur Erschöpfung, geführt haben muß, entwickelte sich ein Reizzustand im Ellennervengebiet, dessen Entstehung durch die gleichzeitig vorhandene Blutarmut begünstigt wurde. Auch die allgemeine Widerstandsfähigkeit des Nervengebietes, auf welche man aus der Tatsache schließen darf, daß D. vorzeitig ergraut ist und seit einem Schreck stottert, ist nicht ohne Einfluß auf die Entstehung dieses Reizzustandes gewesen. Als wesentliche Ursache des Reizzustandes ist aber die durch den Unfall hervorgerufene Schwäche des rechten Armes sowie die Quetschung des Ellennerven anzusehen. Der Unfall hat im wesentlichen die Veranlagung geschaffen, auf deren Boden durch die Überanstrengung im Beruf der Reizzustand ausgelöst wurde.

Dieser Reizzustand äußert sich in der gesteigerten elektrischen Erregbarkeit und den Krampfzuständen. Wenn wir dieselben auch hier nicht gesehen haben, obwohl wir D. haben Leistungen vollbringen lassen, die seiner beruflichen Tätigkeit möglichst nahe kommen, so entsprechen dieselben nach der Beschreibung den Krampfanfällen, wie man sie auch bei beruflich überanstrengten und dazu veranlagten Personen anderer Berufsarten: Schreibern, Klavierspielern, Telegraphisten, Melkerinnen kennt. Wir nehmen daher keinen Anstand, das Vorhandensein dieser Anfälle zu glauben, zumal der elektrische Befund dieselben wahrscheinlich macht. Derselbe elektrische Befund findet sich bei gewissen anderen Krampfformen (der Tetanie). Der Arbeitgeber bezeugt auch eidlich, daß er fünfmal derartige Krampfzustände gesehen habe. Da dieselben in diesem Jahre überhaupt noch nicht aufgetreten sind, wahrscheinlich weil D. seinen Arm mehr geschont hat, war es von vornherein zweifelhaft, ob wir Krampfzustände würden beobachten können. Erfahrungsgemäß pflegt nach einem Krampfanfall Schwäche des Armes noch einige Zeit zurückzubleiben.

Für die Zeit, in welcher häufige Krampfanfälle auftreten, wie z. B. im August 1907, ist D. als völlig erwerbsunfähig anzusehen. Der Reizzustand hat im Laufe der Zeit zur Abmagerung des zwischen 5. und 4. Mittelhandknochens gelegenen Zwischenknochenmuskels geführt. Insofern hat sich auch der tatsächlich nachweisbare Befund verschlechtert.

Wir möchten daher für die anfallsfreie Zeit eine Erwerbsbeeinträchtigung von 35 Proz. annehmen. Das Reichsversicherungsamt hat sich unserer Ansicht angeschlossen.

Daß eine Krückenlähmung, wenn der Verletzte der Unfallfolgen wegen Krücken benützen mußte, als mittelbare Unfallfolge angesehen werden muß, bedarf wohl nicht erst der Erwähnung. Wir pflegen in unserer Anstalt überhaupt darauf zu dringen, daß Verletzte Krücken womöglich nicht benutzen. Bedürfen sie einer doppelseitigen Unterstützung und fühlen sie sich zu unsicher, um auf zwei Stöcken zu gehen, so geben wir ihnen Fahr- oder Gehbänkchen. Sobald es aber ohne Gefahr möglich ist, müssen sie den Stock nehmen, und auch diesen möglichst bald ablegen. Allerdings stoßen wir bei der letzten Forderung häufig auf Widerstand, weil der Gang mit Stöcken bequemer ist und das freie Gehen zunächst mehr Beschwerden macht und die Verletzten auch langsamer vorwärts kommen läßt. Sie gewinnen aber bald Sicherheit und so am schnellsten den Mut zum Benutzen der verletzten Gliedmaßen.

§ 84. Nervenlähmungen. Anatomischer und klinischer Verlauf derselben.

Die Nervenentzündungen können zur Lähmung von Nerven führen. Die Mehrzahl der Nervenlähmungen entwickelt sich aber ohne das Bindeglied der Entzündung, teils als unmittelbare Folge der Quetschung, Zerreißung, Durchschneidung oder Dehnung des Nerven, teils mittelbar durch Druckwirkung von Narben oder Knochenmassen auf die Nerven.

Bittorf beschreibt eine Dehnungslähmung des Hüftnerven und seiner Wurzeln bei einem Eisenformer, der breitbeinig dastehend in der rechten Hand ein Gewicht von einem halben Zentner schwang und auf ein zu seinen Füßen liegendes Stück schlug. Bei jedem Schlag beugte er den Rumpf weit vor. Nach einigen Schlägen spürte er plötzlich einen heftigen Schmerz, der von der rechten Gesäßgegend bis in den Fuß fuhr. Bei der Untersuchung fand Bittorf teils völlige Lähmung, teils Schwäche der vom Hüftnerven versorgten Muskeln.

Die Stärke der Lähmung hängt nicht allein von der einwirkenden Gewalt, sondern auch von der Widerstandsfähigkeit der Nerven ab. Bei Leuten, die an Schwächezuständen, Bleivergiftung, Alkoholismus leiden, können leichte Verletzungen schon schwere Nervenlähmungen zur Folge haben.

Zertrennung einer Nervenfaser hat, falls nicht Vereinigung der sich stets etwas zurückziehenden Stümpfe eintritt, völligen Untergang des ganzen peripheren Endes (Zerfall des Markes, der Achsenzylinder, Aufsaugung der zerfallenen Massen, Bindegewebsbildung) zur Folge. Am zentralen Ende zeigt nur der Stumpf bindegewebige Entartung. Die bindegewebige Entartung kann zur Bildung eines Neurofibroms führen.

Auch die dem peripheren Ende zugehörigen Muskeln entarten. Hat keine Durchtrennung der Nerven, sondern nur eine Quetschung derselben stattgefunden, so treten ebenfalls nicht nur an dem Ort der Quetschung, sondern auch in dem peripherwärts gelegenen Nervenabschnitt die oben genannten Veränderungen auf, falls die Quetschung stark genug war, um zur völligen Leitungsunterbrechung zu führen. Bei kurz dauernder, geringfügiger Quetschung kann nur die Markscheide getroffen sein, der Achsenzylinder unbeschädigt bleiben.

Werden die Stumpfenden wieder vereinigt oder das die Leitung aufhebende Hemmnis entfernt, so kann die Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit des Nerven eintreten. Dies wird umso eher geschehen, je unvollständiger die Leitungsunterbrechung war, je weiter von den zum Nerven gehörigen Ganglienzellen entfernt, d. h. je weiter peripherwärts sie stattgefunden und je kürzere Zeit sie gedauert hat. Die Dauer der Leitungsunterbrechung ist aber von geringerer Bedeutung für die Rückkehr der Leitungsfähigkeit als der Grad. Auch bei langdauerndem, z. B. durch Kallusmassen hervorgerufenen Druck auf Nerven, der nicht zur völligen Leitungsunterbrechung geführt hatte, hat man schnelle Wiederherstellung der Nervenleitung nach Entfernung des drückenden Kallus gesehen. Auch wenn der Nerv sofort nach seiner Durchtrennung wieder vereinigt wird, tritt zunächst Zerfall und dann erst Neubildung von Fasern ein.

Die Neubildung geht beim Menschen wahrscheinlich stets nur vom zentralen Stumpf aus. Aus ihm sprießen die neugebildeten Fasern hervor

und wachsen in den peripheren Stumpf hinein, diesen als Leitseil benützend.

Einige Forscher, namentlich Bethe, sind der Ansicht, daß auch allein vom peripheren Stumpf aus sich junge Achsenzylinder bilden können.

Inwieweit dies für den Menschen zutrifft, ist noch nicht sichergestellt.

Über Nervennaht und Nervenpfropfung siehe S. 363.

Die peripheren (End-)Nerven sind vorwiegend gemischte Nerven; sie enthalten motorische, sensible, vasomotorische und sekretorische Fasern.

Leitungsunterbrechung der Nerven gibt sich klinisch zu erkennen durch Lähmung der von ihnen versorgten Muskeln, Herabsetzung oder Aufhebung der Hautempfindung in dem von ihren Gefühlsfasern versorgten Bezirk, sowie namentlich an einzelnen Nerven in vasomotorischen und sekretorischen Störungen.

Es tritt Lähmung der Muskeln ein, deren Nervenäste an der geschädigten Stelle oder unterhalb derselben entspringen, die Lähmung ist eine schlaffe, der durch den Muskel vermittelte Reflex fehlt.

Die elektrische Erregbarkeit der geschädigten Nerven und Muskeln verhält sich verschieden, je nach der Schwere der Nervenschädigung.

Bei leichtem Druck auf den Nerven, manchmal sogar nach solchem, der völlige Lähmung des Muskels zur Folge hat, kann die elektrische Erregbarkeit regelrecht bleiben oder nur wenig herabgesetzt sein.

Bei stärkerem Druck sinkt die Erregbarkeit des Nerven nach anfänglicher Steigerung schon am zweiten Tage, sowohl für den faradischen wie galvanischen Strom, und ist spätestens am zwölften Tage (nach Oppenheim) erloschen. Der Muskel wird innerhalb dieser Zeit für den faradischen Strom gleichfalls unerregbar, nach dieser Zeit tritt bei Reizung mit dem galvanischen Strom eine Steigerung der Erregbarkeit ein, mit dem Zeichen der Entartungsreaktion (träge Zuckung, Änderung der Zuckungsformel). Von der dritten Woche an sinkt, falls es nicht zur Wiederherstellung der Leitung kommt, auch die galvanische Erregbarkeit. Eine träge Zusammenziehung des Muskels bei Anodenschließung bleibt oft noch jahrelang nachweisbar.

Aus dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit eines Muskels können wir, schon ehe die Abmagerung desselben eintritt, auf Entartungsvorgänge in ihm und dem zugehörigen Nerven schließen. Bei der unmittelbaren, ohne Vermittlung des Nerven erfolgenden Muskellähmung tritt nur einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, niemals Entartungsreaktion ein.

Bei Leitungsstörung infolge Druckes auf einen Nerven tritt zuerst die Störung der Bewegung, dann erst die des Gefühls ein. Das Hautgefühl kann sogar bei völliger Lähmung der Muskeln erhalten sein, und zwar leidet zuerst der Kälte- und Drucksinn, dann erst die Wärme- und Schmerzempfindung.

Bei Verletzung eines einzelnen Nerven gleicht sich die Hautgefühlsstörung erfahrungsgemäß bald aus oder bleibt nur auf einen viel kleineren Bezirk beschränkt, als man nach den anatomischen Verhältnissen erwarten sollte.

Über die Lage und die Ausdehnung der von den einzelnen Nerven mit Gefühlsfasern versorgten Abschnitte geben die anbei wiedergegebenen Freundschen Tafeln Aufschluß.

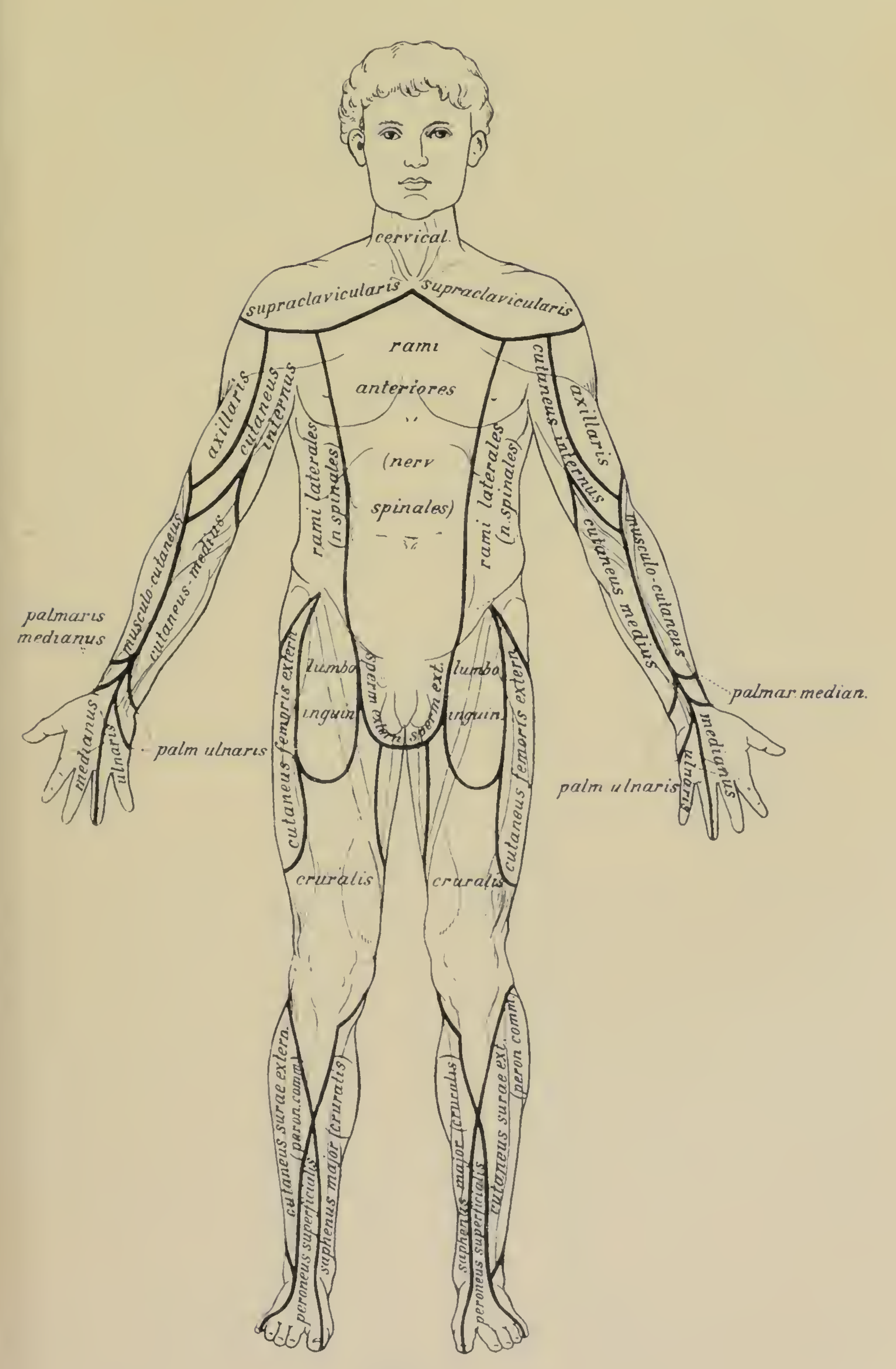

cervical.
supraclavicularis
supraclavicularis
rami
anteriores
(nerv
spinales)
axillaris
cutaneus
internus
rami laterales
(n. spinales)
rami laterales
(n. spinales)
cutaneus internus
axillaris
musculo-cutaneus
cutaneus medius
musculo-cutaneus
cutaneus medius
palmaris
medianus
palmar. median.
medianus
ulnaris
palm ulnaris
palm ulnaris
ulnaris
medianus
lumbo
lumbo
sperm ext.
sperm ext.
inguin
inguin
cutaneus femoris extern
cutaneus femoris extern
cruralis
cruralis
cutaneus surae extern.
(peron. comm.)
cutaneus surae ext.
(peron comm.)
saphenus major (cruralis)
saphenus major (cruralis)
peroneus superficialis
peroneus superficialis

Fig. 35.

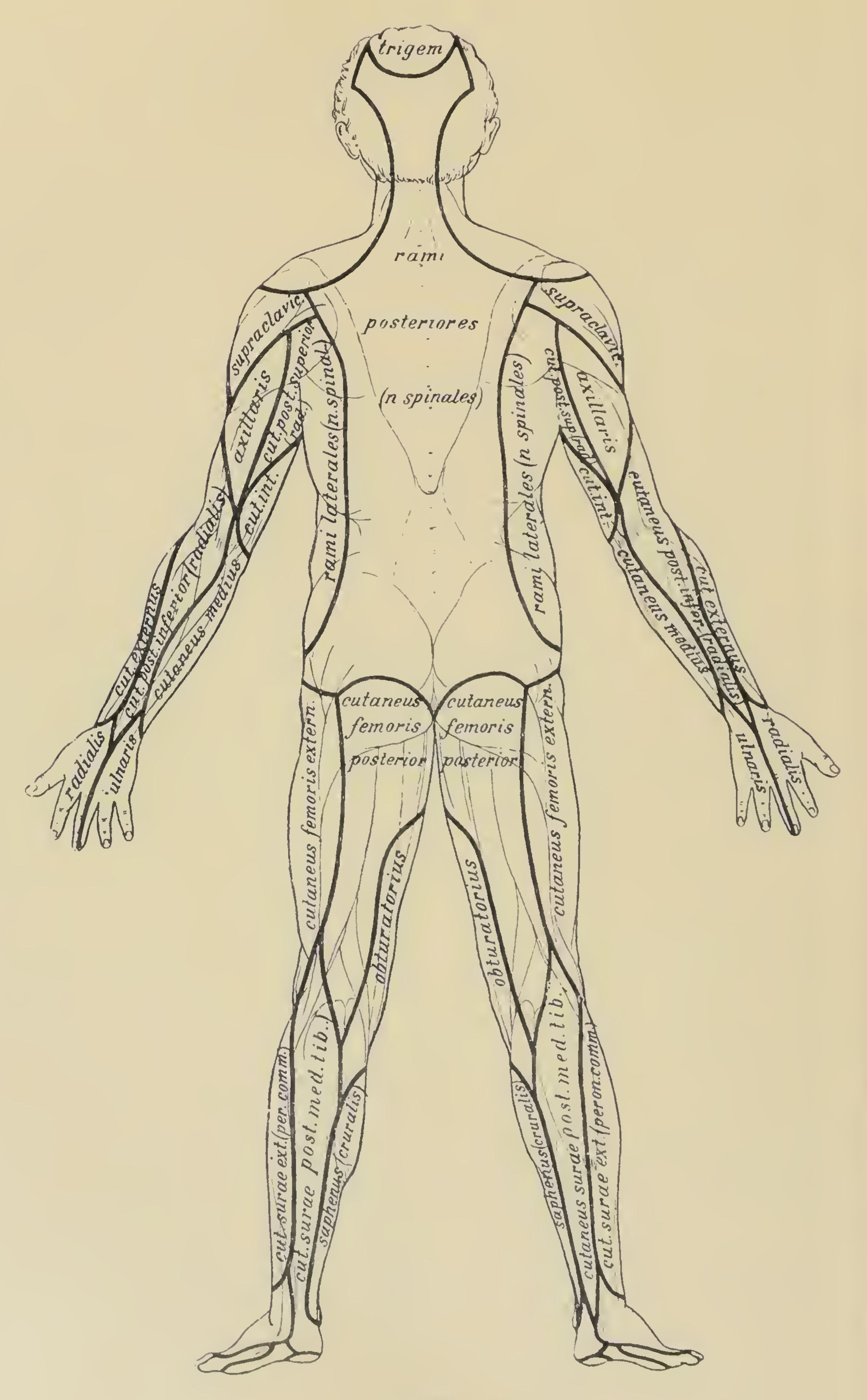

trigem
rami
posteriores
(n spinales)
supraclavic.
supraclavic.
axillaris
axillaris
cut.post.superior (rad.)
rami laterales (n.spinal.)
rami laterales (n spinales)
cut.int.
cut.int.
cut.externus
cut.post.inferior (radialis)
cutaneus medius
cutaneus post.infer.(radialis)
cut.externus
cutaneus medius
radialis
ulnaris
ulnaris
radialis
cutaneus femoris posterior
cutaneus femoris posterior
cutaneus femoris extern.
cutaneus femoris extern.
obturatorius
obturatorius
cut.surae ext.(per.comm.)
cut.surae post.med.tib.
saphenus (cruralis)
saphenus (cruralis)
cutaneus surae post.med.tib.
cut.surae ext.(peron.comm.)

Fig. 36

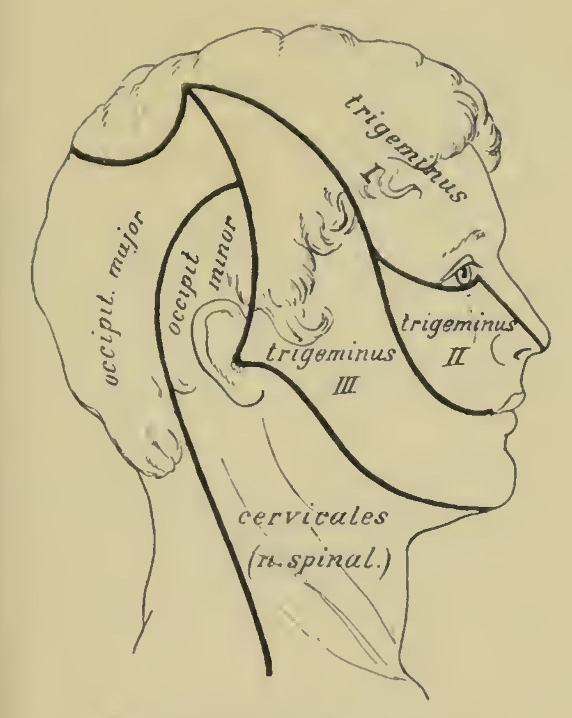


Fig. 37. Nach C. S. Freund.

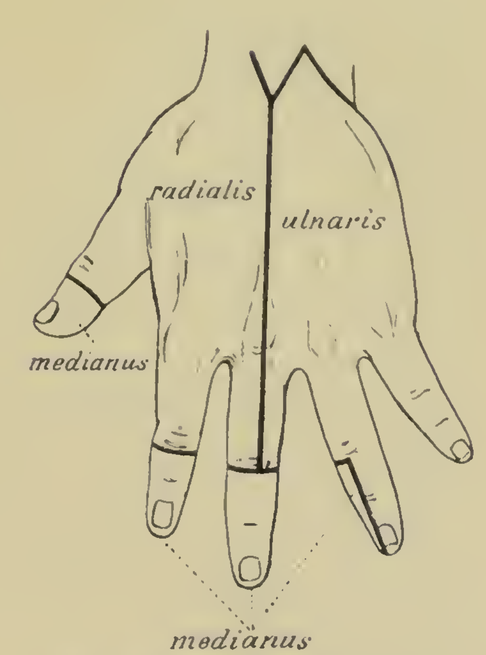


Fig. 38. Nach C. S. Freund.

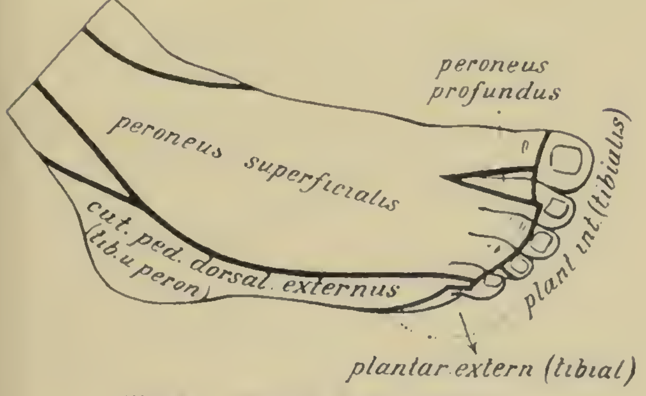


Fig. 39. Nach C. S. Freund.

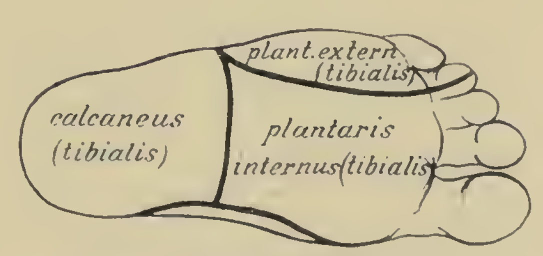


Fig. 40. Nach C. S. Freund.

Von geringerer Bedeutung als die Störungen der Bewegung und des Hautgefühls sind die Störungen im Gefäßgebiet (die vasomotorischen Störungen). Von vasomotorischen Störungen sind zu nennen: bläuliche Verfärbung der Hände (Cyanose), übermäßige Schweißabsonderung (Hyperhidrosis). Trophische Störungen: atrophische Glanzhaut, Geschwürsbildung, örtliche Blutstauung (lokale Asphyxie), treten nur selten ein. Ist die Leitung im Nerven unterbrochen gewesen, so stellt sich zuerst die Gefühlsleitung wieder ein. Selbst in Fällen, in denen über ein Jahr lang die Leitung unterbrochen war, ist nach Vereinigung der Stümpfe wenige Tage später Rückkehr des Gefühls beobachtet worden.

Eine einfache Drucklähmung kann in wenigen Tagen schwinden. Bei völliger Leitungsunterbrechung mit Veränderungen im Nerven tritt, wenn überhaupt, erst nach einigen Monaten Herstellung ein.

§ 85. Behandlung von Nervenlähmungen.

Ist der Nerv durchtrennt, so ist auf eine Wiederherstellung meistens nur dann zu rechnen, wenn die Stümpfe operativ vereinigt werden. Wenn es auch Fälle gibt, in denen ohne operative Vereinigung der Stümpfe

die Leitung sich wiederherstellt, so soll man sich auf diesen glücklichen Zufall doch nicht verlassen. Die Unterlassung der Nervennaht ist vielmehr im allgemeinen als Kunstfehler zu bezeichnen. Auch bei operativer Vereinigung der Nervenstümpfe tritt die Herstellung der Leitung erst nach 3—4 Wochen ein. Bestand zur Zeit der Operation schon Entartungsreaktion, so ist die Heilung überhaupt zweifelhaft, sie tritt frühestens 3—4 Monate nach der Operation ein, kann aber noch nach einem Jahr sich einstellen.

Ist zur Zeit der Operation die elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten völlig erloschen, so ist auch der Erfolg einer Operation wenig aussichtsreich.

Bei frischen Durchtrennungen der Nerven ist es am besten, sofort die Nervennaht vorzunehmen. Ist dies aus irgend welchem Grunde nicht sofort möglich, so empfiehlt sich für das verletzte Glied ein ruhig stellender Verband, der aber weder einen Druck noch eine Zerrung am Nerven ausübt. Nur bei entzündlichen Erscheinungen ist die gleichzeitige Anwendung von Kältereizen erlaubt.

Ist die Nervennaht nicht sofort vorgenommen worden, so kann dies noch später geschehen (sekundäre Nervennaht). Diese kann noch nach Jahren zur Wiederherstellung der Nervenleitung führen.

Hat sich die Wunde bereits geschlossen, so ist es nachträglich meist sehr schwierig, festzustellen, ob der Nerv völlig durchtrennt war oder nur eine Leitungsunterbrechung desselben vorliegt (z. B. durch stumpfe Verletzung). Die elektrische Untersuchung gibt keine sicheren Unterscheidungsmerkmale. Wir können nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, daß bei unvollständiger Lähmung keine völlige Durchtrennung des Nerven stattgefunden haben kann. Im letzteren Falle ist die Nervennaht unnötig.

Die Nervennaht bezweckt, die für die Herstellung der Nervenleitung günstigsten Bedingungen zu schaffen, weshalb eine genaue Aneinanderpassung der Stümpfe erstrebt werden soll.

Dieser Aneinanderpassung können Schwierigkeiten dadurch entstehen, daß die durchtrennten Teile sich verkürzt haben. Geringe Verkürzung, etwa bis zu 3—4 cm, kann durch Dehnung des Nerven ausgeglichen werden.

Bei größeren Zwischenräumen zwischen den durchtrennten Nervenenden muß man die Nervenpfropfung vornehmen, bei der man den peripheren Stumpf in einen anderen Nervenstamm einfügt. So hat Désprès (nach Hofmeister und Schreiber, v. Bruns prakt. Chir., Bd. V. S. 125) das periphere Ende des zerrissenen Mittelarmnerven in die auseinander gedrängten Fasern des Ellennerven eingeschoben.

Peterson berichtet von einem erfolgreich behandelten Falle, bei dem ausgeschnittene Stücke der Hüftnerven eines Hundes in die Ulnaris- und Medianusstämme eines Mannes eingesetzt wurden, welche durch eine Verletzung durchschnitten worden waren, sich zurückgezogen hatten und so vernarbt waren.

Peterson hat aus der Litteratur 20 derartige Fälle zusammengestellt.

Willigt der Verletzte nicht in die Operation, was bei den Unfallpatienten nicht selten der Fall ist, so muß man die elektrische Behandlung versuchen. Bei noch ziemlich frischen Fällen empfiehlt sich Anwendung

des galvanischen Stromes: die Kathode (—) auf die Verletzungsstelle, die Anode (+) auf den Plexus. Bei alten Lähmungen empfiehlt sich die gleichzeitige Anwendung des faradischen Stromes, der Massage und die Vornahme von passiven und aktiven Bewegungen der gelähmten Gliedabschnitte.

In derselben Weise wird der elektrische Strom zur Behandlung von Nervenlähmungen angewandt, die durch fortdauernden Druck oder einmalige Quetschung erzeugt worden sind. Bessert sich bei dieser Behandlung die Lähmung nicht, so kann man bei Drucklähmungen zur operativen Entfernung der drückenden Ursache schreiten. Drucklähmungen hat man hauptsächlich beobachtet bei Oberarmbrüchen im unteren Drittel, bei tiefgreifenden Weichteilnarben, bei Oberarmkopfverrenkungen. van Sier erklärt die nach Entfernung des Druckes auffallend schnell eintretende Herstellung der Leitungsfähigkeit auf Grund von Versuchen am Nervus ischiadicus des Frosches damit, daß durch den Druck einer Narbe oder eines Knochenstückes nur das Axoplasma fortgedrückt und dadurch die Leitungsfähigkeit aufgehoben wird. Beim Nachlassen des Druckes strömt das Axoplasma wieder zusammen, wodurch die Leitungsfähigkeit wiederhergestellt wird.

Ist die Herstellung der Nervenleitung durch keine der genannten Maßnahmen zu erzielen, so kann man versuchen, durch Überpflanzung von Sehnenabschnitten eines von einem anderen Nerv versorgten gesunden Muskels auf die Sehnen der gelähmten, die Leitung wieder herzustellen. Man macht dies am zweckmäßigsten in der Weise, daß man die Sehne des gesunden Muskels spaltet und das eine periphere Ende mit der Sehne des gelähmten Muskels verknüpft. Mit diesem Verfahren wird, wenn nötig, die operative Verlängerung des verkürzten oder die Verkürzung des erschlafften und verlängerten Muskels verbunden.

In Frage kommt diese Operation namentlich bei Lähmung des Speichennerven (N. radialis) und bei der Lähmung des vierköpfigen Streckmuskels am Oberschenkel (Quadriceps). Bei Speichennervenlähmung wird nach Verkürzung der Sehne des Ext. carpi rad. longus die Sehne des Flexor carpi ulnaris auf den gemeinsamen Fingerstrecker (Franke) überpflanzt, bei Quadricepslähmung der sogen. tractus iliotibialis d. h. die Fortsetzung des Tensor fasciae latae, oder die Sehnen des Sartorius oder nur der Beuger zur Überpflanzung benutzt. Bei Lähmung des dreiköpfigen Oberarmmuskels (Triceps) hat man den Delta- oder Kappenmuskel, bei Deltamuskellähmung den Kappenmuskel überpflanzt.

Will oder muß man von einer Operation absehen, so kann man Schienenhülsenapparate verwenden, welche teils dem schlaffen Gelenk eine Stütze geben, teils durch Gummizüge den Zug der gelähmten Muskeln teilweise ersetzen und so der Kontrakturbildung entgegenwirken. Eine genauere Beschreibung dieser Apparate findet sich in dem Werk Hoffas: Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde (Jena, Fischer).

§ 86. Verletzungen der Nerven und Muskeln des Schultergürtels.

A. Die Bewegungen in den Gelenken des Schultergürtels.

a) Schulterheben und -senken.

Das einfache Schulterheben und Achselzucken erfolgt dadurch, daß das Schulterblattende des Schlüsselbeins mitsamt dem Schulterblatt in die Höhe rückt. Die Bewegung erfolgt also im

Brustbeingelenk des Schlüsselbeins um eine von vorn nach hinten verlaufende Achse.

Das Erheben bewirken alle oben am Schlüsselbein und dem oberen Teile des Schulterblattes sich ansetzenden Muskeln: Sternokleidomastoideus, die oberen beiden Abschnitte des Kappenmuskels und der als eigentlicher Achselzucker geltende Levator anguli scapulae, der M. patientiae der Alten. Dabei verhütet der große Brustmuskel die bei stärkster Erhebung zu erwartende Abhebelung des Armes.

Die entgegengesetzte Bewegung, Senkung des erhobenen Schlüsselbeins und damit der Schulter erfolgt bei Nachlaß der hebenden Kräfte teils von selbst durch die Schwere, teils durch Herabziehen des Schulterblattes durch den am Rabenschnabelfortsatz wirkenden kleinen Brustmuskel, teils durch direkten Zug am Schlüsselbein vermittels des Schlüsselbeinmuskels.

b) Vor- und Rückwärtsbewegung der Schulter.

Die Vor- und Rückwärtsbewegung der Schulter geschieht ebenfalls im Brustbeingelenk des Schlüsselbeins um eine Achse, die senkrecht von oben nach unten verläuft.

Beim Zurückziehen der Schulter nähert sich das Schulterblatt der Wirbelsäule, indem sein innerer Rand dieser gleichlaufend bleibt, durch die Wirkung des mittleren und unteren Kappenmuskelabschnittes sowie durch die des Rautenmuskels und des breitesten Rückenmuskels, insofern letzterer den Arm nach hinten zieht. Bei diesem Zurückziehen der Schultern stellt sich das Schlüsselbein von vorn nach hinten, indem sich der äußere Teil nach hinten über die erste Rippe legt.

Bei der unstreitigen Wichtigkeit der beiden Schlüsselbeingelenke für die äußersten Bewegungsausschläge des Oberarmes und der Schulter ist es bemerkenswert, wie wenig störend nach dem Urteil aller Chirurgen, welches seit dem Bestehen des Unfallgesetzes nur bestätigt worden ist — freilich nicht von den Unfallverletzten selbst — eine Lockerung dieser Gelenkverbindung wirkt.

Der Versuch, diese Lockerung durch Arthrodese, also durch Vernichtung der Gelenkverbindung, beseitigen zu wollen, muß daher als verfehlt bezeichnet werden. Gerade eine Versteifung dieser Gelenke wirkt viel hemmender bei der Verrichtung des Armes.

c) Die Erhebung des Armes im Schultergelenk.

Während man auf Grund der Arbeit von Duchenne lange der Ansicht war, daß der Deltamuskel den Arm bis zur Wagerechten erhebt, und die weitere Erhebung dadurch bewerkstelligt wird, daß der große Sägemuskel den unteren Schulterblattwinkel nach außen pendelt, weiß man jetzt aus den Untersuchungen Steinhausens und Molliers, daß beide Muskeln bei der Armhebung von Anfang an gemeinschaftlich wirken und daß die Wirkung des Deltamuskels weit über die Wagerechte hinausgeht.

Über die Größe der Deltawirkung sind sich Steinhausen und Mollier nicht einig. Steinhausen hält daran fest, daß bei der Armerhebung ein Winkel von 180° durchlaufen werde, wovon 120° auf

die Bewegung im eigentlichen Schultergelenk kommen und von dem hauptsächlich durch die Außendreher (Infra- und Supraspinatus) unterstützten Deltamuskel bewirkt werden, während die fehlenden 60° durch die (von allem Anfang an mit der Bewegung im eigentlichen Schultergelenk kombinierte) Außenpendelung des Schulterblattes im Akrominal- bezw. Sternalgelenk erreicht werden. Mollier dagegen, dem Thiem sich in dieser Beziehung anschließt, ist der Ansicht, daß bei der Armerhebung ein Winkel von nur etwa 160° beschrieben wird, von denen 112° auf die Bewegung im Schultergelenk kommen (Deltawirkung), während 30° durch die Schulterblattdrehung (Außenpendelung) zu stande kommen und 18° durch Rumpfausbiegung bewirkt werden.

Wenn im letzten Teil der Erhebung des Armes die Außenpendelung des Schulterblattes im Akromialgelenk des Schlüsselbeins erschöpft ist, folgt noch eine Steigerung der Bewegung im Brustbein-Schlüsselbeingelenk, und zwar wird das Schlüsselbein um seine Längsachse in der Weise gedreht, daß sein vorderer Rand aufgerichtet und nach hinten gekantet wird.

Das Schlüsselbein preßt bei dieser Bewegung nach Gaupp gerade gegen die Stelle der ersten Rippe, wo der 5. und 6. Halsnerv aus der Skalenuslücke gewöhnlich in einem gemeinschaftlichen Stamm hervortritt. Es erklärt sich daher die Lähmung dieses Nerven, die sogenannte Erbsche Lähmung, nach steiler Armerhebung gelegentlich der Narkose. Auch kann an dieser Stelle ein Hypomochlion entstehen, an welchem entweder das Schlüsselbein durchbricht oder sein vorderes Ende aus der Brustbeinverbindung nach vorn herausgedrängt wird. Diese Entstehung der Luxatio praesternalis durch Muskelzug gibt Hoffa zu.

Einen Bruch an der beschriebenen Stelle hat Thiem bei einem 17jährigen Tuchmacher entstehen sehen, als er sich mit einem Schwung ein von der Erde erhobenes Stück Tuch auf die rechte Schulter werfen wollte.

Rissom (In.-D. Berlin 1897) hat die Quetschung des Nervenstammes bei seinem Austritt aus dem Skalenusschlitz, am sogenannten Erbschen Punkt zwischen Rippe und Schlüsselbein bestritten, da nach den Versuchen von Langerhans und Goldscheider, denen er beiwohnte, bei steiler Armerhebung das Schlüsselbein nur gegen die Querfortsätze des 1. Brustwirbels und 7. Halswirbels, bei Fall auf die Schulter gegen die Querfortsätze des 6. und 5. Halswirbels gedrückt wurde.

Die Erfahrungen von Hoffa über die oben genannte Verrenkung und die Thiemschen über den Bruch des Schlüsselbeins durch Muskelzug sprechen für die Gauppsche Auffassung.

Das Hervorziehen der Schulter und die Außenpendelung des unteren Schulterblattwinkels durch den unteren Abschnitt des Sägemuskels bei der Armerhebung nach vorn kann, wie Thiem an einem Falle nachweist, nahezu vollständig ersetzt werden durch beide Brustmuskeln, durch Erhebung des Armes vermittelst der klavikularen Brustmuskelfasern, durch den Biceps und Coracobrachialis bei geeigneter Rumpfausbiegung und Schultersenkung und durch den Levator anguli scapulae und die spinalen Kappenmuskelfasern, bei der seitlichen Armerhebung durch die spinalen Fasern des Kappenmuskels und durch starkes Eingreifen der gleichzeitig das Schulterblatt nach außen drehenden Ober- und Untergrätenmuskeln.

Verletzte, die dem Arzte unbegründeterweise zeigen wollen, wie schlecht und wenig weit sie den Arm erheben können, drücken regelmäßig den Arm

etwas nach hinten und drehen den Handrücken nach oben (pronieren). Auf dieses unzählige Male von uns beobachtete Manöver muß der Arzt achten und dem Verletzten zeigen, daß bei dieser Stellung in der Tat auch der Gesunde den Arm nur mühsam bis zur Wagerechten erheben kann. Turner und Gymnasten bekommen alles Mögliche fertig und können in dieser Beziehung nicht als Beispiele herangezogen werden.

B. Die Lähmungen der Muskeln des Schultergürtels und der sie versorgenden Nerven.

a) Der sogenannte Kopfnicker, Sternokleidomastoideus,

wird versorgt zum größten Teil vom äußeren Ast des N. accessorius. Zweige aus dem oberen Teil des Halsgeflechtes sind für seine Innervation nur von untergeordneter Bedeutung.

1. Wirkung des Muskels auf den Kopf:

a) bei einseitiger Zusammenziehung erfolgt Drehung des Gesichtes nach der entgegengesetzten Seite;

b) bei doppelseitiger Zusammenziehung erfolgt Hervorziehung des Kopfes nach vorn unter Aufwärtsrichtung des Gesichtes. Der Name Kopfnicker ist daher falsch.

2. Wirkung auf den Brustkasten bei festgestelltem Kopf:

a) bei Wirkung beider Köpfe ist er Einatmungsmuskel, sogenannter Hilfsmuskel, der bei stärkster Atemnot mit in Tätigkeit tritt;

b) Wirkung des Schlüsselbeinanteiles. Hilft das Schlüsselbein und damit das Schulterblatt senkrecht in die Höhe heben wie beim Achselzucken.

Die Lähmungserscheinungen des sogenannten Kopfnickers ergeben sich unschwer aus dem Ausfall seiner Verrichtungen. Nach Goldscheider prüft man die Leistungsfähigkeit des Kopfnickers in der Weise, daß man den zu Untersuchenden sich schräg an eine Tischkante lehnen und den Hinterkopf auf diese legen läßt. Beim Aufrichten des Kopfes spannen sich normalerweise die Kopfnicker straff an und bei Lähmung derselben fehlt eben diese Anspannung ein- oder doppelseitig.

b) Der Kappenmuskel, M. cucullaris,

wird ebenfalls versorgt vom N. accessorius und Zweigen aus dem oberen Teil des Halsgeflechtes. Man unterscheidet drei Teile des Muskels: den obersten, klavikularen oder respiratorischen Teil (respiratorisch, weil er bei tiefer Atmung sich anspannt), den mittleren akromialen oder elevatorischen Teil (elevatorisch, weil durch ihn die Schulter gehoben wird) und den unteren spinalen oder adduktorischen Teil (adduktorisch, weil er das Schulterblatt an die Wirbelsäule heranzieht). Entsprechend diesen drei Teilen ist auch die Wirkung des Kappenmuskels eine dreifache.

1. Wirkung auf den Kopf: hierbei kommt nur der klavikulare Teil in Frage;

a) bei einseitiger Wirkung erfolgt Neigung des Kopfes nach der gleichen, unter Drehung des Gesichtes nach der entgegengesetzten Seite;

b) bei gleichzeitiger Zusammenziehung auf beiden Seiten erfolgt Hintenüberneigen des Kopfes.

2. Wirkung auf das Schlüsselbein. Er zieht das Schulterende des Schlüsselbeines so nach hinten, daß dessen akromiale Gelenkfläche genau nach hinten sieht und nun um eine senkrecht hierauf von vorn nach hinten (sagittal) verlaufende Achse das Schulterblatt mit seinem unteren Winkel nach auswärts (lateralwärts) gependelt werden kann. Er hat also diejenige Stellung des Akromialgelenkes zu bewirken, in der dieses die größte Ausgiebigkeit für die rein seitliche Außendrehung des unteren Schulterblattwinkels gestattet.

3. Wirkung auf das Schulterblatt:

a) Gesamtwirkung: Heranziehen desselben an die Wirbelsäule (Schulter zurück); wirken die spinalen (an der Schultergräte ansetzenden) Fasern allein, so drehen sie das untere Ende des Schulterblattes nach außen;

b) des oberen und mittleren Teiles: Erhebung der Schulter und des Schlüsselbeines, Achselzucken;

c) des unteren Teiles: Abwärtsziehen des Schulterblattes.

Abgesehen von den bereits im vorigen Abschnitt besprochenen Ausfallserscheinungen bei Lähmungen — Unfähigkeit, den Arm rein seitlich über die Wagerechte oder nach hinten zu erheben — bedingt die Lähmung des oberen Teiles, daß die Schulter nicht mehr gerade in die Höhe gehoben wird, der Kopf nach vorn überhängt und die Halswirbelsäule bucklig vorgewölbt wird.

Ist die untere Hälfte allein gelähmt, so steht der gewöhnlich 6 cm von der Wirbelsäule entfernte innere (mediale) Rand des Schulterblattes bis zu 10 cm ab (Goldscheider), wodurch der Rücken verbreitert erscheint. Das Schulterblatt kann außerdem weit nach oben verschoben werden (Erbs „lose Schulter"). Ist der ganze Cucullaris gelähmt, so hängt das Schulterblatt sozusagen nur noch am Levator anguli scapulae, an dessen Befestigungspunkt man das Schulterblatt hin und her schaukeln kann (Schaukelstellung). Gleichzeitig ziehen dieser und die Rautenmuskeln auch noch seinen unteren Winkel an die Wirbelsäule und nach oben hin, so daß er höher zu stehen kommen kann, als die Schulterpfanne.

Lähmungen des den Kappenmuskel versorgenden N. accessorius werden, abgesehen von Halsmarkerkrankungen (Poliomyelitis anterior, Syringomyelie) beobachtet nach Karies der obersten Halswirbel und Schädelgrundbrüchen (siehe diese).

Durch stumpfe Gewalten ist der Nerv unmittelbar nur unterhalb des Kieferwinkels zu verletzen, wo er unter dem Sternokleidomastoideus hervortritt und Fasern für denselben schon abgegeben hat. Eine vorübergehende Accessoriuslähmung ist mitunter der Vorläufer von Rückenmarksdarre (Seiffer, Oppenheim).

Bei allen Verletzungen des N. accessorius ist der sogenannte Kopfnicker völlig, der Kappenmuskel nur im oberen und unteren Abschnitt gelähmt, während der mittlere Abschnitt, der von Fasern des Halsgeflechts versorgt wird, leistungsfähig bleibt.

Fälle von Accessoriuslähmung sind von Krähenmann, Schulz, Steinitz beschrieben worden. Thiem hat zwei Fälle doppelseitiger Kappenmuskellähmung beobachtet. Wir fügen die Krankengeschichte des einen Falles an:

Die Dienstmagd Berta Gr. aus Sk. ist vom 22. Februar bis einschließlich 3. März zur Beobachtung hierselbst gewesen, um festzustellen, ob und beziehungsweise welche Folgen ein angeblich am 13. Oktober 1897 erlittener Unfall hinterlassen hat.

Dieselbe hat nach einem vor 17 Jahren erfolgten Sturz vom Scheunenboden eine Abmagerung der Muskulatur beider Schultergürtel zurückbehalten, namentlich aber des rechten, so daß beispielsweise der rechte Oberarm $4^1/_2$ cm



Fig. 41 u. 42 Fälle von Kappenmuskellähmung aus der Thiemschen Klinik

an Umfang weniger mißt als der linke, während am Vorderarm der normale Mehrumfang gegen links von $1—1^1/_2$ cm besteht.

Abmagerung und Schwäche haben sich allmählich eingestellt. Es hat sich meiner Ansicht nach damals um eine Verletzung des Halsrückenmarkes, wahrscheinlich um eine Blutung in dasselbe in der Nähe der Vordersäulen (graue Vorderhörner) gehandelt. Danach ist hier eine Entartung, vielleicht mit Höhlenbildung (Syringomyelie), eingetreten. Die Entartung bezw. Zerstörung der Vordersäulen des Halsmarkes hat aber zur Abmagerung der von ihnen versorgten Muskeln geführt.

Außer an der rechten Oberarmmuskulatur ist dies besonders auffällig an den beiden bis zu Papierdünne abgemagerten Kappenmuskeln, welche die Schulter zu fixieren und den Kopf rückwärts zu ziehen haben. Infolge der Lähmung dieser Muskeln ist der Kopf stark vornübergeneigt und die Schultern sind lose, so daß sie bei jeder Armbewegung hin- und hergeschoben werden (lose Schultern nach Erb).

Außerdem steht das Schulterblatt mit dem Längsdurchmesser nicht senkrecht, sondern fast wagerecht, und der untere Schulterblattwinkel fast höher, als der äußere, an welchem die Schulterpfanne sitzt.

Da aber bei der Armerhebung der untere Schulterblattwinkel nach außen gependelt werden muß, so ist die Armerhebung kaum bis zur Horizontalen möglich und gelingt nur höher, wenn man die Schulter in die richtige Lage bringt und sie in dieser festhält; die Schultern sind nach vorn gesenkt, so daß der Rücken verbreitert, die Brust vorn zusammengedrückt und das Brustbein in einer tiefen Hohlrinne zu liegen scheint, sogenannter breiter Rücken (E r b). Die Entfernung des inneren Schulterblattrandes bis zur Dornfortsatzlinie der Wirbel, die normal 6 cm beträgt, mißt hier 13 cm.

Daß es sich um Syringomyelie handelt, ist deshalb anzunehmen, weil bei sonst wohlerhaltenem Gefühl mäßige Herabsetzung des Temperatursinnes an beiden Armen, besonders am rechten vorliegt. Daneben besteht eine dunkelblaue Verfärbung der Haut.

Ganz gleichgültig, ob man eine Höhlenbildung im Halsmark (Syringomyelie) oder eine bloße Entartung der Vordersäulen (Poliomyelitis anterior) annimmt: darüber, daß die Abmagerung beider Schultergürtel von einer seit 17 Jahren bestehenden und allmählich sich verschlimmernden Rückenmarkserkrankung herrührt, kann kein Zweifel bestehen. Mit dieser allmählichen Verschlimmerung geht eine allmählich immer deutlicher auftretende Schwäche einher, die sich u. a. auch darin äußert, daß die Gr. die linke Hand nicht kräftig zur Faust schließen kann. Außerdem leidet die Patientin an einer Verrenkung der linken Hüfte nach oben, die vielleicht angeboren ist, vielleicht auch, wie behauptet, durch einen Fall vor 4 Jahren auf diese Hüfte bei Glatteis veranlaßt ist. Am rechten Bein hat die Patientin Krampfadern.

Daß ein Fall im Oktober 1897 auf die Hände derartige Nervenschwäche und Abmagerung beider Arme erzeugt hätte, ist der verflossenen Zeit nach ganz unmöglich. Auch hätte dann der Unfall so schwer gewesen sein müssen, daß er gewiß nicht erst nach Wochen angemeldet worden wäre.

Es hat aber überhaupt keine größere periphere Verletzung oder Erschütterung stattgefunden; nicht die Spur von einer solchen ist oder war zu sehen. So sehr daher auch die Gr. ihres elenden Zustandes wegen zu bedauern ist, so ist doch das eine klar, daß hier entweder ein Unfall konstruiert worden ist, oder ein unbedeutender Unfall dazu herangezogen wird, um völlig unberechtigterweise die Folgen einer seit 17 Jahren bestehenden und sich immer übler gestaltenden Krankheit der Berufsgenossenschaft aufzuhalsen. Die Gr. ist geistig so beschränkt, daß sie diese Versuche gewiß nicht aus eigenem Antriebe gemacht hat.

T i l m a n n berichtet über direkte traumatische Schädigungen des Kappenmuskels und zwar des adduktorischen (unteren) Abschnittes nach Quetschung durch Fall auf eine harte Treppe und das Straßenpflaster und nach Zerrung bei plötzlicher stärkerer Belastung des erhobenen Armes; des respiratorischen (klavikularen) und elevatorischen (mittleren) Abschnittes nach Hufschlag und nach Zug beim Tragen einer Last bei herabhängendem Arm.

Bei den direkten traumatischen Muskellähmungen handelt es sich selten um völligen Ausfall, sondern meist nur um eine Schwäche der Muskelleistung. Nach T i l m a n n sind Schmerzen in der Gegend des Deltamuskelansatzes für Lähmung des Kappenmuskels kennzeichnend.

S t e i n h a u s e n hat eine isolierte Lähmung des klavikularen Abschnittes des Kappenmuskels beschrieben.

Nicht unerwähnt möge bleiben, daß angeborenes Fehlen des Kappenmuskels beobachtet worden ist (A r o n h e i m, E r b, D a m s c h, E u l e n b u r g, S t a n g e, B e n d e r).

c) Der Levator anguli scapulae

wird versorgt vom Halsgeflecht (4. Wurzel).

Sein Name gibt seine Verrichtung des Schulterblatthebens wie beim Achselzucken an, daher er auch M. patientiae genannt wurde. Bei feststehendem Schulterblatt kann er den Hals zur Seite neigen, bei doppelseitiger Wirkung ihn strecken. Isolierte Lähmungen sind nicht bekannt.

Er kann bei Lähmung des Kappenmuskels die Bewegung des Achselzuckens teilweise ersetzen.

d) Die Rautenmuskeln, M. rhomboidei,

versorgt vom Nerv. dorsal. scapulae, aus einem Aste des 4. Halsnerven, ziehen das Schulterblatt nach der Wirbelsäule zu und nach oben und drehen gleichzeitig den unteren Winkel so nach oben und innen, daß das Gelenkende des Schulterblattes etwas nach außen gedreht wird, was, wie oben erwähnt, bei Cucullarislähmung besonders in Erscheinung tritt.

Bei Lähmung des N. dorsalis scapulae rückt das Schulterblatt von der Wirbelsäule ab, die Annäherung desselben an die Wirbelsäule bei Bewegung des ausgestreckten Armes nach hinten und innen muß durch den Kappenmuskel und breitesten Rückenmuskel allein besorgt werden.

Isolierte Lähmungen dieses Muskels sind von Hirschlaff und Jorns beschrieben worden. Der letztere Fall, den Jorns in unserer Anstalt beobachtet hat, sei im folgenden wiedergegeben:

B. stürzte aus einer Höhe von angeblich $3^1/_2$ m auf gegrabenen Erdboden herab. Dabei will er zunächst auf beide Arme und dann auf den Bauch gefallen sein. Ein nachstürzendes Brett, welches 4 m lang gewesen sein soll, fiel nun dem am Boden liegenden B. auf die linke Schulter. B. wurde nach ungefähr $1^1/_2$ Stunden von zwei Maurerlehrlingen und einem Maurergesellen noch unter dem Brette liegend in bewußtlosem Zustande aufgefunden und nach Hause gefahren. Unterwegs erst hat er angeblich das Bewußtsein wiedererlangt.

Bei seiner Aufnahme hierselbst stellten wir folgendes fest: Die Muskulatur am ganzen linken Schultergürtel und linken Arm zeigte eine Abmagerung, die doch etwas über die üblichen Grenzen bei einem Rechtshändigen hinausging. Am linken Ober- wie Unterarm bestanden Mindermaße von je $1^1/_2$ cm gegenüber rechts.

Die Beweglichkeit der Gelenke der linken Hand und des linken Armes, insbesondere auch des Schultergelenkes, war regelrecht.

Eine sofort ins Auge fallende Störung bestand am linken Schulterblatt sowohl im Zustande der Ruhe als auch bei Erhebung des Armes. Das linke Schulterblatt stand im ganzen 2 cm höher als das rechte; außerdem war der untere Winkel desselben reichlich 1 cm weiter von der Wirbelsäule entfernt als rechts. Der innere Rand des linken Schulterblattes hob sich von der hinteren Brustwand mehr nach hinten flügelförmig ab als der des rechten. Beim seitlichen Erheben des linken Armes im Schultergelenk trat die größere Entfernung des unteren Schulterblattwinkels von der Wirbelsäule noch deutlicher hervor.

Beim Abtasten des linken Schulterblattes fühlten sich die Weichteile am inneren oberen Rande oberhalb des Abganges der Schulterblattgräte verdickt an und beim Hin- und Herschieben entstanden gnuppende Geräusche. Außerdem wurde an dieser Stelle, die auch dem Drucke der Hosenträger ausgesetzt ist, über lebhafte Druckempfindlichkeit geklagt.

Störungen des Hautgefühls waren am ganzen Körper, auch über dem linken Schulterblatt, nicht nachzuweisen. Dieser Befund am linken Schulter-

blatte mußte als eine Folge des am 9. September 1897 erlittenen Unfalls und nicht als eine Folge einer bei B. zweifellos schon vor dem Unfalle vorhanden gewesenen geringen seitlichen Ausbiegung der Brustwirbelsäule angesehen werden. Es ist bei dem Unfalle durch das Aufstürzen des schweren Brettes auf das linke Schulterblatt an der als schmerzhaft bezeichneten Stelle zu einer Quetschung und Lähmung des Schulterblattrückennerven (Nervus dorsalis scapulae) gekommen. Dieser Nerv versorgt hauptsächlich die Rautenmuskeln, welche den inneren (medialen) Rand des Schulterblattes, namentlich dessen unteren Winkel, an die Wirbelsäule heranziehen und gleichzeitig das ganze Schulterblatt, und hauptsächlich den inneren (medialen) Rand, an die Hinterwand des Brustkorbes angepreßt halten. Durch die Lähmung der Rautenmuskeln gewinnt der große Sägemuskel, welcher den unteren Schulterblattwinkel nach außen dreht und das ganze Schulterblatt nach vorn zieht, das Übergewicht, wodurch der untere Schulterblattwinkel nach außen, d. h. etwas von der Wirbelsäule abrückt und sich gleichzeitig der innere (mediale) Rand des Schulterblattes von der Hinterwand des Brustkorbes flügelförmig abhebt.

Es muß übrigens erwähnt werden, wie die Erkennung der genannten Nervenlähmung hier dadurch erschwert wird, daß auch der rechte innere (mediale) Schulterblattrand bei B. etwas, allerdings in geringerem Grade als links, flügelförmig absteht. Daß es sich aber um die erwähnte Nervenlähmung handelt, geht sehr deutlich aus der elektrischen Prüfung hervor. Faradisiert man die rechtseitigen Rautenmuskeln, so wird der untere Schulterblattwinkel rechts prompt und deutlich an die Wirbelsäule herangezogen und an die hintere Wand des Brustkorbes herangepreßt, während das gleiche Elektrisieren auf der linken Seite diese Wirkung nicht herbeiführt, also auf die fehlerhafte Stellung des Schulterblattes nicht verbessernd einwirkt.

Es ist bei B. somit links infolge der Lähmung der Rautenmuskeln das harmonische Zusammenwirken der Muskeln des linken Schultergürtels gestört, namentlich das Führen des ausgestreckten linken Armes nach hinten und der Mittellinie zu erschwert. Dies hat wiederum eine Einbuße des linken Armes an Kraft zur Folge.

Wie bereits erwähnt wurde, kann B. trotz der Lähmung der Rautenmuskeln den linken Arm frei bewegen und vor allem im Schultergelenk völlig erheben. Letztere Bewegung ist bekanntlich nur ausführbar durch eine Drehung des unteren Schulterblattwinkels nach außen und eine Annäherung des oberen Teiles des Schulterblattes an die Wirbelsäule. Durch eine Mehrleistung des Kappenmuskels, der bei B. unversehrt ist, und zwar des unteren Abschnittes desselben, wird verhindert, daß der untere Schulterblattwinkel bei der Armerhebung zu weit nach außen rückt, so daß letztere trotz der Rautenmuskellähmung ausführbar ist.

Die vom Schiedsgericht gestellten Fragen wurden dahin beantwortet, daß B. durch den Unfall vom 9. September 1897 zur Jetztzeit um 25 Proz. in seiner Erwerbsfähigkeit geschädigt sei.

Bestimmend für die Höhe der Rentenfestsetzung ist einmal die Muskelschwäche des linken Armes und dann die schmerzhafte Stelle am oberen inneren Schulterblattwinkel gewesen, welch letztere das Tragen von Lasten auf der linken Schulter erschwert und schon den Druck der Hosenträger, wie es glaubhaft erscheint, schmerzhaft empfinden läßt.

e) Lähmung des Zwerchfells.

Bei vollkommener Zwerchfelllähmung wird bekanntlich in der Ausatmung die Magengrube vorgewölbt und bei tiefer Einatmung eingezogen und hierbei rückt auch der untere Leberrand nicht nach unten, wie bei normaler Zwerchfellfunktion, sondern nach oben. Goldscheider führt noch an, daß man durch Eindrücken des Unterleibes den unteren

Lungenrand nach oben verschieben kann. Es tritt Erstickungsgefühl bei den geringsten Anstrengungen ein.

Litten hat als „Zwerchfellphänomen" bekanntlich eine Erscheinung beschrieben, die sich bei tiefster Einatmung als eine vom 6. Rippenzwischenraum 2 bis 3 Interkostalräume abwärts verlaufende Furche oder als ein Schatten zeigt, hervorgerufen durch die Zwerchfellbewegung. Das Fehlen dieser sichtbaren Bewegung kann zur Stütze der Diagnose Zwerchfelllähmung verwendet werden.

Der Ausfall des Littenschen Phänomens ist auch manchmal nach Quetschungen der Brustwand zu beobachten. Offenbar handelt es sich dann um eine ganz periphere Lähmung des Zwerchfells, die in einer wirklichen organischen Veränderung begründet, selten rein hysterischer Natur ist. Zuweilen handelt es sich um ein Zurückhalten der Brustseite beim Atmen, um Schmerzen zu vermeiden.

Häufig ist der Ausfall des Zwerchfellphänomens der einzige objektive Befund, welcher manche Klagen von Verletzten erklärt. Die Ärzte sollten diese Erscheinung daher mehr, als es bisher geschehen ist, in Gutachten berücksichtigen und sich darauf einüben, dieselbe am Gesunden zu studieren, was nicht so schwer ist.

Das Zwerchfell wird vom N. phrenicus versorgt. Abgesehen von Halsmarkerkrankungen, welche den Kern treffen, kann der N. phrenicus geschädigt werden durch Brüche, Verrenkungen und Entzündungen der Wirbel, sowie durch Entzündungen der Rückenmarkshäute. Nach Narkose ist dadurch, daß der Kopf zu stark nach der Seite gedreht worden ist, Lähmung des Zwerchfellnerven beobachtet worden. Auch bei Polyneuritis ist Zwerchfelllähmung aufgetreten.

In dem Sanitätsbericht der preußischen Armee 1894—96 ist von einem Zwerchfellkrampf berichtet, der nach Anstrengung beim Schwimmen eintrat. Der Patient war bewußtlos, kam von Zeit zu Zeit zu sich, rang nach Luft bei höchster Einatmungsstellung des Brustkorbes, verlor aber bald wieder das Bewußtsein. Unter Chloroformbetäubung löste sich der Einatmungskrampf sofort und die Atmung wurde regelmäßig.

f) Lähmung des großen und kleinen Brustmuskels.

Sie werden versorgt von den Nervi thoracici anteriores aus dem vorderen Teil des Halsnervengeflechtes. Ihre Lähmung hat zur Folge, daß die Annäherung des Armes an den Rumpf erschwert ist, so daß ein kräftiges Aneinanderschlagen der ausgestreckten Hände, aber auch, wie v. Strümpell treffend bemerkt, das kräftige Herabziehen des steil erhobenen Armes, wie es viele Arbeiter beim Ziehen eines herabhängenden Seiles oder beim Zuhauen nötig haben, erschwert oder unmöglich ist. Der Ausfall beim Erheben der Arme ist, wenn dieselben nach vorn erhoben werden sollen, besonders merklich.

Der Ausfall der Brustmuskeltätigkeit kann zum Teil ersetzt werden durch die Tätigkeit des vorderen Abschnittes des Deltamuskels, des Teres major und der Rautenmuskeln.

Neumann und Vollracht haben völliges Fehlen des rechten großen Brustmuskels beobachtet, ohne daß der Patient in seiner Leistungsfähigkeit behindert war.

g) Lähmung des großen Sägemuskels. Serratus anticus major.

Derselbe wird vom N. thoracicus longus (dem N. exspiratorius externus der alten Anatomen) aus den unteren Halsnervenzweigen gebildet. Der große Sägemuskel ist, wie wir gesehen haben, zum Teil ein Antagonist des Kappenmuskels und der Rautenmuskeln, teils hat er das Schulterblatt fest an den Rumpf zu ziehen und bei festgestelltem Schulterblatt wirkt er als kräftiger Einatmungsmuskel.

Demgemäß sehen wir bei Lähmungen desselben, daß Kappen- und Rautenmuskel den inneren (medialen) Schulterblattrand mehr nach innen ziehen.

Da, wie wir S. 367 besprochen haben, bei der Erhebung eine Drehung des unteren Schulterblattwinkels nach außen und ein Hervorziehen des Schulterblattes nach vorn nötig ist, so wird bei Ausfall dieser vom großen Sägemuskel zu leistenden Verrichtung die Armerhebung nur unvollkommen vor sich gehen.

Da aber dieses Nachaußenpendeln des unteren Schulterblattrandes nicht allein durch direkten Zug des unteren Schulterblattwinkels nach außen und vorn bewirkt wird, sondern diese Außendrehung durch den Kappenmuskel auch dadurch bewirkt wird, daß er den oberen Teil des Schulterblattes im Akromialgelenk nach innen dreht, eine Drehbewegung, die bei einmal überschrittener Horizontalen durch den Levator anguli scapulae wesentlich unterstützt wird, so können willige Patienten durch Schleuderbewegung den Arm doch erheben, indem sie die genannten Muskeln kräftig in Tätigkeit versetzen.

Die Erscheinungen der Serratuslähmung sind also folgende: 1. Unfähigkeit, den Arm langsam völlig zu erheben. 2. Flügelförmiges Abstehen des unteren Schulterblattwinkels vom Brustkorb, namentlich bei Senken des aktiv (durch Schleuderbewegung) oder passiv (durch den Arzt) erhobenen Armes, oder bei Erheben des Armes nach vorn. 3. Annäherung des inneren Schulterblattrandes an die Wirbelsäule, namentlich bei Erhebung des Armes nach der Seite. Der innere Rand des Schulterblattes schiebt dann den Kappenmuskel und die Rautenmuskeln als Wulst vor sich her. Nach Steinhausen und Brodmann kann der Arm auch bei vollkommener Serratuslähmung bis etwas über die Wagerechte erhoben werden.

Das Vorkommen rheumatischer Lähmungen des N. thoracicus longus (Neuritis rheumatica) ist bekannt.

v. Strümpell beobachtete Serratuslähmung nach akutem Gelenkrheumatismus und Gonorrhöe; ebenso sind nach anderen akuten Infektionskrankheiten derartige Lähmungen beobachtet worden.

Wir haben in unserer Anstalt wiederholt Serratuslähmungen gesehen nach Quetschungen der Schulter und Überanstrengung, einmal auch nach heftigem Schlag gegen den linken Unterarm, wodurch der ganze Arm einen heftigen Ruck nach unten erhielt. Enderlen hat sie nach schwerem Heben eintreten sehen. Auch kann der Nerv bei starker Zusammenziehung der Skaleni gedrückt werden. Samter gibt auf Grund eigener Versuche folgende Darstellung der mechanischen Schädigung des N. thoracicus longus: Der Nerv kreuzt sich senkrecht mit dem Rabenschnabelfortsatz des Schulterblattes. Verschiebt man das Schulter-

blatt gegen den Brustkorb, so sieht man, daß der Nerv zwischen Rabenschnabelfortsatz und der gegenüberliegenden Rippe gedrückt wird wie zwischen den Branchen einer Klemme. Ein Mensch mit Serratuslähmung ist nicht im stande, mit schweren Werkzeugen zu arbeiten.

Ob es eine hysterische Serratuslähmung gibt, ist noch zweifelhaft, dieselbe kann nach Oppenheim durch Kontraktur der Antagonisten leicht vorgetäuscht werden.

Kast beschreibt einen Fall von Serratuslähmung, der schon seit 3 Jahren besteht, kein Zeichen von Entartungsreaktion erkennen läßt bei gleichzeitig ausgesprochenen hysterischen Erscheinungen: Herabsetzung des Hautgefühls der rechten Körperseite, konzentrische Einengung des rechten Gesichtsfeldes, Störungen des Hörvermögens und des Geschmacks rechts, Aufhebung des rechten Hornhautreflexes.

h) Lähmung des Deltamuskels. Nervus axillaris.

Der dem hinteren Bündel des Halsgeflechtes entstammende Nerv ist ein gemischter, daher bei Lähmung auch Gefühlsstörungen an der Haut der Schulter auftreten. Die Verbreitung derselben ist auf den Freundschen Tafeln S. 361, 362 nachzusehen.

Viel wichtiger ist der Ausfall der Verrichtung seiner Bewegungsfasern. Die von Lähmung desselben Betroffenen können den Arm nicht vom Rumpf abheben. Bekanntlich wird die Lähmung des Achselnerven sehr häufig nach Schulterverrenkungen beobachtet und es entsteht die Frage, ob die Lähmung von vornherein vorhanden war oder ob sie erst durch die Einrenkungsversuche entstanden ist. Wir glauben, der in dieser Beziehung häufig den Ärzten gemachte Vorwurf ist in den allermeisten Fällen ungerechtfertigt. Bei Einrenkungsversuchen der doch häufigsten Verschiebung des Oberarmkopfes nach vorn unter den Rabenschnabelfortsatz ist das Armnervengeflecht viel mehr gefährdet, als der hinten um den Hals des Oberarmkopfes sich herumschlingende Achselnerv. Fast alle Deltamuskellähmungen, die uns zur Nachbehandlung übergeben wurden, waren bei Schulterverrenkung durch direkte Gewalt, meistens durch Fall auf die Schulter entstanden. Eine Gewalteinwirkung aber, welche direkt auf den Oberarmkopf hinten einwirkt und ihn nach vorn aus dem Gelenk drängt, muß ja den Oberarmkopf da quetschen, wo der Achselnerv sich um seinen Hals schlingt. Es handelt sich also unserer Erfahrung nach bei den Verrenkungen mit Lähmung des Achselnerven um eine direkt durch den Unfall bewirkte Quetschung dieses Nerven, welche Ansicht auch deshalb wahrscheinlich erscheint, weil wir mehrere Deltamuskellähmungen nach Schulterquetschungen beobachtet haben, ohne daß es dabei zur Verrenkung gekommen wäre.

Die zuerst den Verletzten behandelnden Ärzte würden sich den hier und da in späteren Gutachten auftauchenden oder doch zwischen den Zeilen durchblickenden Vorwurf, wonach sie die Deltamuskellähmung verbrochen hätten, ersparen, wenn sie gleich nach der Verletzung vor der Einrenkung und vor der Narkose die doch so leichte Funktionsprüfung, namentlich die Sensibilitätsprüfung, nicht unterlassen würden.

Lähmungen des Achselnerven werden außerdem noch beobachtet nach Fall oder Schlag auf die Schulter, infolge anhaltender Erhebung der Hände

im Schlaf unter den Kopf, durch Schleuderbewegung des hinter dem Kopf herumgeführten Armes beim Abwerfen einer Last.

Der Deltamuskel kann auch direkt, ohne Vermittlung des Nerven, durch Schlag oder Stoß gegen den Muskel gelähmt werden. In diesem Falle tritt aber niemals Entartungsreaktion oder Störung des Hautgefühls auf.

Bei längere Zeit bestehender Deltamuskellähmung erschlafft infolge des Zuges des Armes nach unten die Gelenkkapsel, da die hebende Wirkung des Deltamuskels wegfällt, und es tritt eine teilweise Verrenkung (Subluxation) des Oberarmkopfes nach unten ein. Der Deltamuskel kann papierdünn werden und die Knochen des Schultergürtels durchscheinen lassen.

Der Ober- und Untergrätenmuskel, der große Brustmuskel, der Kappenmuskel und der vordere Sägemuskel können die Tätigkeit des Deltamuskels zum Teil übernehmen. (Fall von Kennedy, Loewe, Rothmann.) Kron hat bei einem 10jährigen Mädchen durch Übung dieser Muskeln den Ausfall des Deltoideus ausgleichen können.

Rostoski sah einen Mann mit Lähmung des Delta- und Sägemuskels, welcher durch Hilfe der erwähnten Muskeln den Arm bis 30 Grad über die Wagerechte erheben lernte.

Alle Arbeiten, die ein Abheben des Oberarmes vom Rumpf erfordern, wie z. B. Hämmern, Sägen, Anstreichen, sind, falls nicht die erwähnten Muskeln die Tätigkeit des Deltamuskels übernehmen, unmöglich.

Die außerordentlich schwere Störung in der Verrichtung, die wir bei vollkommener und dauernder Achselnervenlähmung rechts mit 60 Proz., links mit 50 Proz. Erwerbseinbuße abzuschätzen pflegen, legt den Gedanken nahe, ob man nicht nach den so günstigen Erfahrungen der Nervennaht an anderen Nerven sofort nach der Verletzung den Nerven aufsuchen und seine Naht versuchen sollte.

Die Berufsgenossenschaften sollten aber selbst auf die Gefahr hin, daß elektrische Kuren nutzlos sein können, die Zeitdauer für dieselben nicht zu kurz bemessen. Manchmal tritt der Erfolg erst nach 4—5 Monaten ein. Die Ärzte sind durch sorgfältige elektrische Prüfungen in der Lage, etwas früher über die Aussichten des Erfolges bestimmte Ansichten zu gewinnen.

Lähmung des Axillaris kann fernerhin vorgetäuscht werden durch Kontraktur oder absichtliche Anspannung der Adduktoren des Oberarmes (des großen Brustmuskels und breitesten Rückenmuskels).

i) Lähmungen der Ein- und Auswärtsroller des Armes.

Die Lähmung der eigentlichen Einwärtsroller, der vom Nervus subscapularis versorgten M. teres major und subscapularis, ist zwar nicht gleichgültig (Küster hat auf die Schonung des N. subscapularis bei Ausräumung der Achselhöhle nach Brustkrebsoperationen aufmerksam gemacht; nach Durchschneidung desselben können sich die Frauen die Röcke nicht hinten zubinden), kann aber durch den breitesten Rückenmuskel im wesentlichen ausgeglichen werden.

Zu den Auswärtsrollern gehören der Untergrätenmuskel und der Teres minor (letzterer wird vom N. axillaris versorgt).

Da der Deltamuskel sich in der Mitte des Oberarmes ansetzt, so würde der obere Teil des Hebelarmes beim Zuge an der genannten Stelle abwärts sinken müssen, das heißt der Kopf aus der Pfanne nach unten abweichen. Dies und die Einklemmung der oberen Kapselwand verhütet der Obergrätenmuskel (M. supraspinatus), den Duchenne deshalb auch sehr treffend „das aktive Aufhängeband des Armes“ bezeichnet.

Der Ober- und Untergrätenmuskel wird vom N. suprascapularis versorgt.

Nachdem von Bernhardt im Jahre 1886 zum ersten Male die isolierte periphere Lähmung des Oberschulterblattnerven beschrieben worden ist, sind bis jetzt nur noch 18, im ganzen also 19 Fälle in der Litteratur niedergelegt. Davon sind die Fälle Valentinis und Oppenheims deswegen nicht als rein anzusehen, weil noch andere Zweige des Armnervengeflechtes geschädigt waren.

Der Patient Valentinis hatte versucht, einen Sack, den er auf der linken Schulter trug und der über den Rücken hinabrutschen wollte, mit dem linken Arm unter größter Anstrengung zu halten. Durch die dabei erfolgte Zerrung am linken Arm trat eine mit Entartungsreaktion einhergehende Lähmung des Oberarmhebemuskels (Deltamuskels), des Unterschulterblattmuskels (Subscapularis) und des Ober- und Untergrätenmuskels (Supra- und Infraspinatus) ein, also von Muskeln, welche von verschiedenen Nerven, dem Achselnerv (N. axillaris), dem Unterschulterblattnerv (N. subscapularis) und Oberschulterblattnerv (N. suprascapularis) versorgt werden.

Auch in dem von Oppenheim beobachteten Falle war außer dem Oberschulterblattnerv der Achselnerv beteiligt. Entstanden war diese Lähmung dadurch, daß der Patient etwa vierzigmal in der Stunde einen Signalhebel herunterzudrücken hatte. Von den übrigbleibenden 17 Fällen hatten 9 keine traumatische Ursache. Dies sind die Fälle von J. Hoffmann, Sperling, Wolff, 3 Fälle Bernhardts, die Fälle Hartmanns, Krahulcks und Benzlers.

Als traumatisch entstandene Nervenlähmungen bleiben nur die von Bernhardt, Göbel, Steinhausen, A. Hofmann und Uhlich, Ewald, Ziegler und dem Verfasser beschriebenen Fälle übrig, also im ganzen 8 Fälle.

Im folgenden sei mein Fall kurz angeführt:

Der Eigentümer und Fischer Friedrich E. aus V. war auf einer Wurzel stehend abgeglitten und auf die Ellbogengegend des im Ellbogen gebeugt gehaltenen rechten Armes gefallen, so daß sich der Stoß in der Längsrichtung des Oberarmes auf die Schultergegend fortpflanzte. E. verspürte sofort heftige Schmerzen in der Schulter. Der zu Rate gezogene Arzt ließ den Arm 14 Tage in einer Binde tragen. Nach Abnahme der Binde gab E., da ihm das Herabhängen des Armes lästig war und Schmerzen in der Schulter auftraten, dem Arm in der Ruhe stets dadurch eine Stütze, daß er den rechten Daumen zwischen den Knöpfen seiner Weste einhakte. Wenn er den rechten Arm zur Arbeit benutzte, so geschah dies in der Weise, daß er den Oberarm fest an den Rumpf gepreßt hielt und nur den Vorderarm so ausgiebig wie möglich zur Arbeit verwandte. E. klagte hier über Schwäche im rechten Arm, Schmerzen in der rechten Schultergegend und Unfähigkeit, den rechten Arm zu erheben. Es sei ihm auch nicht möglich, seine Fischnetze zu nähen. Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

E. ist ein kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur. Er hält den rechten Arm fest an den Leib gepreßt. Selbständig kann er ihn scheinbar unter starker Anstrengung und großen Schmerzen (Lippenaufeinander-

pressen, Atemanhalten, Verzerrung des Gesichts und Augenaufreißen) langsam nach vorn nur so weit erheben, daß Rumpf und Oberarm einen Winkel von 40° bilden, seitlich sogar nur bis zu einem Winkel von 30°. Mit Hilfe des gesunden linken Armes oder mit einem kräftigen Schwung gelingt es ihm aber, den rechten Arm ebenso hoch zu werfen wie den linken. Doch ist es ihm unmöglich, den rechten Arm dann langsam herunterzulassen. Bei jedem derartigen Versuch fällt der Arm kraftlos und unter Schmerzensäußerungen herunter. Die Drehung des Oberarmes um die Längsachse nach innen ist unbehindert, nach außen dagegen nur in geringem Grade ausführbar. Das Schreiben ist nicht gestört.

Das Schultergelenk selbst ist frei von allen entzündlichen Erscheinungen. Nur in den das Schultergelenk umgebenden Schleimbeuteln sind Reibegeräusche auslösbar. Der rechte Obergrätenmuskel ist deutlich abgemagert. Die Abmagerung gibt sich in einer seichten Delle des den Obergrätenmuskel überlagernden Kappenmuskels im Bereich der Obergrätengrube kund. Noch viel deutlicher ist die Abmagerung des Untergrätenmuskels, wie aus nebenstehender Figur ersichtlich ist. Hier zeigen die in der Untergrätengrube liegenden Weichteile im Bereich des Untergrätenmuskels eine deutliche Grube. Der die Grube nach unten und außen begrenzende Muskelwulst gehört dem Teres major und minor an, welche beide von anderen Nerven versorgt werden. Die Abmagerung des Ober- und Untergrätenmuskels hat ihre Ursache in einer Lähmung des diese Muskeln versorgenden Oberschulterblattnerven. Die Lähmung gibt sich auch darin kund, daß bei Prüfung des Nerven mit dem elektrischen Strom (die indifferente Elektrode auf den Erbschen Punkt der gleichen Seite gesetzt) der sonst leicht zu reizende Untergrätenmuskel weder bei faradischer noch bei galvanischer Reizung irgendwelche Muskelzuckungen erkennen läßt. Die elektrische Prüfung des Obergrätenmuskels ist deswegen nicht möglich, weil der ihn überlagernde gesunde Kappenmuskel bei elektrischen Reizen in der Obergrätengrube sich zusammenzieht und dadurch etwaige Muskelzuckungen des Obergrätenmuskels verdeckt. Es ist aber bei der Abmagerung des Obergrätenmuskels und der geschwundenen elektrischen Erregbarkeit des Untergrätenmuskels anzunehmen, daß auch die elektrische Erregbarkeit des Obergrätenmuskels geschwunden ist.



Fig. 43.

Veränderungen am Schulterblattknochen sind nicht nachweisbar. Abgesehen von Ober- und Untergrätenmuskel zeigt die gesamte Muskulatur der Schulter und des Armes keine Abmagerung. Auch ist die elektrische Erregbarkeit derselben regelrecht.

Der Deltamuskel ist vielmehr stärker entwickelt als auf der linken Seite. Der Oberarmkopf sitzt in der Schultergelenkpfanne, er ist nicht herabgesunken.

Die Stellung der Schulterblätter ist regelrecht, die Annäherung derselben an die Wirbelsäule, das Heben der Schultern geschieht rechts ebensogut wie links. Objektiv nachweisbare Störungen der Hautempfindungen bestehen nicht.

Über die Entstehung der isolierten Lähmung dieses Nerven geben die von Ewald an der Leiche vorgenommenen Untersuchungen Aufschluß. Ewald konnte den Verlauf des Nervus suprascapularis und sein Verhältnis zum Plexus präparatorisch darstellen: er bildet mit dem Nervus dorsalis scapulae (der jedoch sofort nach hinten zum Levator scapulae geht) den obersten zum Plexus gehörigen, nach vorn und seitlich ziehenden Nerv und verläuft am frühesten von allen Zweigen des Geflechtes isoliert, das heißt liegt allein auf dem Muskelbauch des Musculus scalenus medius, während der Plexus einen Finger breit weiter abwärts und medial, auch in steilerer Richtung durch den Schlitz zwischen Scalenus medius und anticus zur Achselhöhle zieht. Führt man nun einen kräftigen Stoß gegen den Ellbogen des im Schultergelenk etwa wagerecht erhobenen Armes, so drückt die Mitte der Clavicula überaus kräftig gegen den festen Widerstand der ersten Rippe, dabei den Musculus scalenus medius und den daraufliegenden Nervus suprascapularis quetschend. Das in der Tiefe der Fossa supraclavicularis liegende Armgeflecht wird in dieser Haltung des Armes, die ein mäßiges Heranfrücken und Nachhintentreten der Clavicula veranlaßt, überhaupt nicht von letzterer getroffen, da es zu weit nach unten und medial gelegen ist.

k) Die Erbsche Lähmung, kombinierte Schulterarmlähmung.

Es handelt sich um die bereits S. 367 besprochene Quetschung des kurzen, aus der Vereinigung von Ästen des 5. und 6. Halsnerven entstehenden Stammes, da wo er aus dem Scalenusschlitz, sogenannten Erbschen Punkt, heraustritt, eine Quetschung, die zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe oder den Querfortsätzen der unteren Halswirbel erfolgt.

Diese Quetschungen wurden beobachtet nach Fall auf die ausgestreckte Hand, Sturz auf die Schulter, Druck des Schlüsselbeines beim Tragen eines Pianinos an einem um die Schulter gelegten Tragband, nach fortgesetztem Liegen des Kopfes auf dem Schlüsselbein beim Schlaf, und zu starkem Erheben des Armes bei der Narkose (Braun). Osann hat eine doppelseitige Erbsche Lähmung beschrieben bei einem 39jährigen Steinkohlenablader, der nach 14tägiger Beschäftigung der beschriebenen Lähmung wegen die Poliklinik in Kiel aufsuchte. O. sah sich das Abladen an und beobachtete, daß die Leute den auf den Rücken gestellten henkellosen Kohlenkasten mit den hintenübergelangten, im Ellbogengelenk stark gebeugten Armen festhielten. Gleichzeitig bemerkte er, daß sich bei der Hantierung das Schlüsselbein aufrichtete und unter Drehung um die Längsachse sich über die 1. Rippe legte, wie es Gaupp u. a. bei den Narkosenlähmungen beschrieben haben. Es wird dabei das Armnervengeflecht zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe gequetscht.

Auch bei Steinträgern ist die Plexuslähmung beobachtet worden, ebenso bei Leuten, die Zerrungen des Armes erlitten hatten, z. B. beim Zügeln eines Pferdes. Hagen hat Zerreißen des Plexus ohne äußere

Verletzung und ohne daß ein Knochenbruch oder eine Verrenkung eingetreten war, beim Sturz eines einen schweren Rucksack tragenden Mannes vom Rade gesehen. Er nähte den $1^1/_2$ cm unterhalb des Austrittes der Wurzeln aus den Zwischenwirbellöchern gerissenen Plexus. Nach $1^1/_2$ Jahren war die Lähmung teilweise geschwunden.

Es kommt vor, daß aus dem genannten Nervenstamm auch der N. suprascapularis hervorgeht, dann treten zu den Erscheinungen der E r b schen Lähmung noch die der Lähmung des Supra- und Infraspinatus hinzu. Doch geht der ausschließlich aus dem 5. Halsnerv stammende Oberschulterblattnerv häufig schon vor der Vereinigung zum genannten E r b schen Stamm ab und kann dann, wie wir S. 380 gesehen haben, eine isolierte Lähmung erfahren.

Im übrigen entstehen aus dem E r b schen Stamm gewöhnlich der Achselnerv, Muskelhautnerv (Musculo-cutaneus) und der Speichennerv. Es sind an der Lähmung meist nur beteiligt der Deltamuskel, der Biceps und innere Armbeuger (Brachialis internus), der Hakenarmmuskel (Coracobrachialis), seltener die Supinatoren.

Es kann dementsprechend der Arm nicht seitlich erhoben und der Vorderarm nicht gebeugt werden.

Ist auch der Supinator brevis befallen, so steht der Vorderarm in Pronationsstellung und kann nicht supiniert werden; ist der Infraspinatus beteiligt, kann der Oberarm nicht ordentlich nach außen gedreht werden. Das Hautgefühl ist mitunter ungestört, manchmal nur an der Außenseite des Oberarmes (N. axillaris) oder der Speichenseite des Vorderarmes (N. musculo-cutaneus) herabgesetzt.

Als Beispiel führe ich einen von H e r d t m a n n in unserer Anstalt beobachteten Fall an:

Am 19. April 1898 wurde der Maurerpolier H. T. aus F. in unsere Heilanstalt aufgenommen. Derselbe war am 23. Dezember 1897 beim Baumfällen verunglückt. Er und sechs Mitarbeiter wollten einen angesägten Baum durch Ziehen mit steil erhobenen Armen an einem um die Baumkrone befestigten Seile völlig zu Fall bringen. Plötzlich riß das Seil und sämtliche sieben Arbeiter stürzten hin. T. fiel rücklings mit der rechten Schulter auf aufgeschichtete Baumstämme und verspürte sofort einen heftigen Schmerz von der Schulter an bis zum Ellbogen. Der Schmerz hielt an, wurde aber von T. zunächst weniger beachtet; jedoch schon Abends bemerkte er, daß sein rechter Arm weniger gut zu bewegen war als früher. Diese lähmungsartige Schwäche, wie T. selbst seinen Zustand bezeichnete, nahm immer mehr zu, indessen verrichtete er noch einige Tage lang leichtere Arbeit, benutzte aber nur die linke Hand dazu. Schließlich konnte er den rechten Arm überhaupt nicht mehr bewegen und stellte die Arbeit ein.

Der Befund an dem sonst kräftigen und ganz gesunden 37jährigen Manne war bei der Aufnahme folgender:

Der rechte Arm hing schlaff, wie tot, am Körper herunter, so daß der Patient nicht im stande war, sich selbst an- und auszukleiden. Der Oberarmkopf stand nicht in Berührung mit der Gelenkpfanne, sondern war nach unten herabgesunken. Die Muskulatur der rechten Schulter und des ganzen rechten Armes war abgemagert, so daß Minderumfänge von 2—3 cm gegenüber links vorhanden waren. Der ganze rechte Unterarm war blaurot verfärbt, geschwollen und mit einem Ausschlage bedeckt.

Die Zwischenknochenmuskeln der rechten Hand, sowie die Muskeln am Kleinfingerballen waren deutlich abgemagert.

Die einzigen aktiven Bewegungen, die T. mit der Muskulatur des rechten

Armes ausführen konnte, waren ein geringer Grad von Beugung der rechten Hand nach der Handrückenseite, sowie leichte Streck- und Beugebewegungen mit dem rechten Zeigefinger und Daumen, so daß der letztere beim Einschlagen in die Hohlhand dem Mittelgelenke des Mittelfingers anzulegen war. Die langen Finger der rechten Hand standen im Mittel- und Endgelenke in leichter Beugestellung und waren bis auf den Zeigefinger überhaupt nicht zu bewegen. Störungen im Gebiete der das Gefühl vermittelnden Fasern der gleich zu nennenden Nerven waren bei wiederholten eingehenden Untersuchungen nicht nachzuweisen, dagegen wiesen die Schwellung und Verfärbung des Unterarmes, sowie der Ausschlag an demselben auf Störungen in dem Gebiete der gefäßversorgenden Nervenfasern hin.

Beteiligt an der Lähmung waren also in diesem Fall folgende Nerven:
1. Der Oberschulterblattnerv (Nervus suprascapularis).
2. Der Muskelhautnerv (Nervus musculo-cutaneus).
3. Der Achselnerv (Nervus axillaris).
4. Der Mittelarmnerv (Nervus medianus).
5. Der Ellennerv (Nervus ulnaris).
6. Der Speichennerv (Nervus radialis).

Während nun die kombinierten sogenannten Erbschen Schulterarmlähmungen, die nach Unfällen, wie T. ihn erlitten hatte, öfter beobachtet sind, meistens eine gewisse Regelmäßigkeit darin zeigen, daß nur die Muskelgruppen gelähmt sind, welche vom Achselnerv, Muskelhautnerv und Speichennerv versorgt werden, handelt es sich in diesem Falle außer um die Lähmung der drei letzterwähnten Nerven noch um eine solche des Oberschulterblattnerven, des Mittelarmnerven und des Ellennerven. Ganz vollständig war die Lähmung übrigens nicht. Am wenigsten beschädigt war verhältnismäßig noch der Speichennerv, indem ein geringer Grad von Beugung der Hand nach der Handrückenseite und leichte Streckbewegungen des Zeigefingers auszuführen waren.

Die leichten Bewegungen, die mit dem Daumen möglich waren, sowie die Beugungsbewegungen des Zeigefingers ließen darauf schließen, daß auch die betreffenden Zweige des Mittelarmnerven und Ellennerven verhältnismäßig wenig geschädigt waren.

Auch Lähmungen des ganzen Plexus sind beobachtet worden durch Narbendruck (Oppenheim), Fall eines schweren Gegenstandes auf die Schulter (Riegel) und Verrenkung des Oberarmkopfes. Stewart und Collier, sowie Bruns und Laehr haben Plexuslähmung mit Sympathikuslähmung vereinigt gefunden.

Schließlich sei an dieser Stelle noch der Klimmzuglähmungen gedacht, bei denen nicht der Klimmzug selbst, sondern das Hängen unter Drehung des Schlüsselbeines und Druck des Plexus gegen die 1. Rippe die Lähmung verursacht. Manchmal zeigt sich der größere Teil des Armnervengeflechts, manchmal nur der N. dorsalis scapulae oder der N. thoracicus longus befallen.

Lehrwald hat 2 Fälle beschrieben.

§ 87. Die Lähmungen der Muskeln und Nerven am Oberarm.

A. Physiologische Wirkung.

Da die Elle allein das Scharnier in dem nach ihr benannten Gelenk bildet, ist auch nur der Brachialis internus ein reiner Beuger des Vorderarmes ohne Nebenwirkung.

Der Hakenarmmuskel (coraco-brachialis) erreicht den Vor-

derarm unmittelbar nicht, setzt sich vielmehr unterhalb der Mitte des Oberarmes an, ist also wesentlich Armerheber; er geht aber auch noch in den Sehnenstreifen über, welcher zwischen Brachialis internus und Triceps an der Innenseite des Oberarmes als Scheidewand zwischen der Beuge- und Streckmuskulatur ausgespannt ist, dem Lig. intermusculare internum. Dieses letztere reicht bis zum innersten Oberarmknorren und steht mit den Ursprungsstellen der dort entpringenden Vorderarmmuskeln, namentlich aber mit deren Muskelbinde in Verbindung.

Der Hakenarmmuskel kann daher auch als Hilfsmuskel des Ellenbeugers betrachtet werden, in dessen Ursprungszacke er manchmal direkt übergeht. Die Versorgung durch denselben Nerven — den Musculo-cutaneus — deutet auch darauf hin, daß diese beiden Muskeln „synergetisch" als Vorderarmbeuger wirken.

Der zweiköpfige Armbeuger oder Speichenbeuger (Biceps) setzt sich bekanntlich unterhalb des Speichenköpfchens an der inneren (medialen) Seite der Speiche an.

Der einseitige Zug an der Innenseite muß daher außer der Beugewirkung diese Innenseite der Speiche hervorziehen, die Außenseite derselben muß dabei noch mehr nach außen bezw. nach hinten gedreht werden. Diese Drehung der Speiche um die Längsachse des Armes nach außen (welche Längsachse hier am Ellbogengelenk durch die feststehende Elle dargestellt wird) nennen wir aber Supination.

Der Biceps ist also Supinator während der Beugung.

Wir glauben, es wird gut sein, wenn wir Ärzte in den für die Richter bestimmten Gutachten eine stets gleichmäßige, deutsche Bezeichnung für Supination und Pronation wählen.

Wir bezeichnen in den Gutachten die Supination als Drehung des in der Ruhelage (Daumen nach vorn) hängenden Vorderarmes um die Längsachse nach außen und die Pronation als Drehung des in der Ruhelage hängenden Vorderarmes um die Längsachse nach innen.

Die Bezeichnung „nach innen" und „nach außen" kann über die Bewegungsrichtung, wenn die Ruhelage angegeben ist, keinen Zweifel lassen. Es wäre nicht richtig, wenn man etwa nur von Speichendrehung sprechen wollte. Das geht nur für die Ellbogengegend, an der Handgelenksgegend beteiligt sich die Elle sehr stark an der Drehung.

Außer dem Sehnenansatz am Speichenköpfchen geht der Biceps aber noch mit einem starken, breiten Sehnenband, dem Lacertus fibrosus, in die Muskelbinde der vom inneren Oberarmknorren, also von der Ellenseite her kommenden Muskeln.

Durch diesen Ansatz namentlich beteiligt sich der Biceps auch kraftvoll an der eigentlichen Armbeugung. Es ist daher nicht richtig, ihn den „zweiköpfigen Speichenbeuger" zu nennen, sondern wenn man eine deutsche Bezeichnung will, muß man die des „zweiköpfigen Armbeugers" wählen. Auch der Biceps erhält seine Bewegungsfasern vom N. musculo-cutaneus.

So sehen wir also die drei Armbeuger „Brachialis internus, Coracobrachialis und Biceps" von ihm versorgt.

B. Lähmung der Armbeuger und ihrer Nerven.

Bei der übrigens selten vorkommenden isolierten Lähmung des Muskelhautnerven (N. musculo cutaneus) (meist ist er, wie erwähnt, bei der Erbschen kombinierten Schulterarmlähmung beteiligt) kann der gebeugte Arm nicht supiniert werden und der gestreckte Arm in Supinationsstellung nicht gebeugt werden. Die Beugung gelingt nur (kraftlos) in Pronationsstellung durch den Supinator longus. Bei der Erwähnung dieses vom Speichennerv versorgten Muskels sei hinzugefügt, daß er nur die Bezeichnung longus zu Recht trägt. Im übrigen ist er Pronator, da er sich unten an der Außenseite der Speiche ansetzt, diese also bei der Beugung nach vorn und innen ziehen, d. h. pronieren muß. In pronierter Stellung wirkt er also als Hilfsbeugemuskel des Vorderarmes.

Lähmungen des N. musculo-cutaneus sind von A. Hoffmann, Strauß, Bernhardt u. a. beschrieben worden und zwar nach Druck der scharfen Kante einer auf der Schulter getragenen Marmorplatte, nach Verrenkung des Oberarmkopfes und Brüchen desselben, nach Stichverletzungen und Operationen in der Oberschlüsselbeingrube.

In Hoffmanns Fall trug ein Arbeiter einen Kohlenkorb auf der linken Schulter und hielt ihn mit der rechten Hand, während die linke Hand in die Hüfte gestützt war. Danach stellte sich eine Lähmung des rechten N. musculo-cutaneus ein.

Kennzeichnend für Lähmung des N. musculo-cutaneus ist die durch Muskelschwund hervorgerufene Einsenkung an der Außenfläche des Oberarmes zwischen Ansatz des Deltamuskels und Ursprung des Supinator longus.

Die an der Speichenseite des Vorderarmes vorhandene Gefühlsstörung (N. cutaneus lateralis) ist ohne Bedeutung.

Der Coracobrachialis bleibt verschont, wenn der Nerv unterhalb der Durchtrittsstelle durch diesen Muskel geschädigt wird, auch der Brachialis int. kann leistungsfähig bleiben, da er auch Zweige vom Speichennerv enthält.

Als Beispiel sei der von Bernhardt beobachtete Fall angeführt:

Der 25jährige Kutscher A. W. war etwa ein halbes Jahr vor seiner Vorstellung mit seinem linken Oberarm zwischen Rad und Seil eines Fahrstuhls geraten. Das Seil hatte sich um den oberen Abschnitt des Oberarmes mehrfach umgewunden und dort schwere Verletzungen verursacht. Als sich mir der Kranke zum ersten Male vorstellte, klagte er zunächst über ein Gefühl von Taubheit am Nagelglied des linken Daumens an der Volarseite und über abnorme Empfindungen an der Radialseite des linken Unterarmes vom Ellbogen ab bis zur Handwurzel hin, vor allem aber über eine erhebliche Schwäche im ganzen linken Arm, die festes Zu- und Anfassen verhindert und seine Arbeitsfähigkeit sehr beeinträchtigt. Die objektive Untersuchung ergab zunächst das Vorhandensein dreier, fast in paralleler Richtung verlaufender, 7—8 cm langer, 2—3 cm breiter, flacher Narben an der Vorderaußenseite des linken Oberarmes, herrührend von der Umschnürung des Seiles und seiner Einwirkung auf die Haut. Die oberste Narbe befindet sich etwa 10, die mittlere etwa 14, die unterste etwa $18^1/_2$ cm unterhalb des linken Akromion. Wichtiger aber und bedeutungsvoller erscheint eine ziemlich tiefe, an der Innenseite des linken Oberarmes etwa in der Mitte zwischen der 2. und 3. Narbe (an der Außenseite) gelegene, welche den Umfang des Oberarmes an dieser Stelle wesentlich reduziert hat. Er beträgt hier links 25 cm, rechts $28^3/_4$ cm. Die Länge der eben beschriebenen Narbe beträgt $7^1/_2$ cm. Der Kranke kann alle Bewegungen

links im Schulter-, an den Hand- und Fingergelenken in regelrechter Weise ausführen. Anders gestalten sich die Verhältnisse bei Bewegungen im linken Ellbogengelenk; zwar kommen auch hier Beugungen und Streckungen zu stande, sie bleiben aber an Kraft erheblich gegen die entsprechenden Bewegungen rechts zurück. Nimmt man, während Patient diese Bewegungen ausführt, die Beuger des linken Unterarmes zum Oberarm, also die Mm. biceps und brachialis int. zwischen die Finger, so fühlt man nicht die Spur einer Kontraktion: sie bleiben ganz schlaff. Daß dennoch eine wenig kraftvolle Beugung zu stande kommt, beruht auf der vikariierenden Funktion des linken M. supinator longus. Trotz Erhaltensein des Streckers des Unterarmes (M. triceps) wird auch diese Bewegung nur wenig kraftvoll ausgeführt; ebenso ist der Händedruck links gegen rechts, an einem Dynamometer gemessen, sehr schwach: 45 gegen 95.

Versucht man vom Erbschen Punkt in der Oberschlüsselbeingrube aus die linken Unterarmbeuger zu erregen, so gelingt dies im deutlichsten Gegensatz zu rechts gar nicht; ebenso sind die Mm. biceps und brachial. int. links auch bei direkter faradischer Reizung stumm. Dagegen erhält man bei direkter galvanischer Reizung der linksseitigen kranken Muskeln bei 3—4 M. A. eine schwache und träge ASz, bei 6—8 M. A. eine ebensolche KaSz. An der rechten gesunden Seite erhält man die KaSz bei 3 M. A., die ASz bei 6—8 M. A.; die Zuckungen sind hier in normaler Weise kurz und blitzartig.

C. Lähmung des Armstreckers.

Der Armstrecker ist der dreiköpfige Oberarmmuskel (Triceps). Ist er gelähmt, so ist die Streckung, falls sie gegen einen Widerstand oder entgegen der Schwere ausgeführt werden soll, unmöglich. Bei supinierter Stellung des Armes erfolgt die Streckung durch die Schwere. Streckschwäche tritt ein bei Zerreißung der Sehne des dreiköpfigen Armstreckers oder ihres Sehnenbeins (des Olekranon).

Gumpertz hat einen Fall von isolierter Lähmung des dreiköpfigen Oberarmmuskels bei einem 20jährigen Arbeiter nach Fall vom Pferde auf den linken Arm beschrieben. Es bestand Abmagerung und Entartungsreaktion. Letztere deutet darauf hin, daß es sich um keine direkte Muskellähmung, sondern um Muskellähmung infolge Nervenschädigung (N. radialis) gehandelt haben muß. (Über Lähmung der N. radialis siehe S. 391.)

§ 88. Die Muskeln und Nerven am Vorderarm und der Hand.

A. Physiologische Wirkung. Supinatoren und Pronatoren.

Wir haben bereits einen Supinator kennen gelernt, der nur bei der Beugung wirkt, das ist der Biceps.

Die Supination des gestreckten Vorderarmes besorgt in der Ellbogengegend der Supinator brevis. Außerdem wirkt als Supinator der Flexor carpi ulnaris bei gleichzeitiger Beugung und Ulnarabduktion im Handgelenk und indirekt auch der Extensor carpi radialis, endlich kann der zwischen den unteren Teilen der Speiche ausgespannte Pronator quadratus ebensowohl die Speiche als die Elle drehen, also pronieren und supinieren.

Die Pronation besorgt bei gebeugtem Vorderarm der Supinator longus, bei gestrecktem Vorderarm in der Ellbogengegend sein Nachbar, der Pro-

nator teres, in der Handgelenksgegend der Pronator quadratus, außerdem der Flexor carpi radialis und indirekt der Extensor carpi ulnaris.

B. Die für die Fingerbewegung bestimmten Muskeln. Allgemeines.

Die meisten am Vorderarm und alle an der Hand und den Fingern selbst gelegenen Muskeln dienen zur Bewegung der gegliederten Hand, namentlich der Finger.

Die Verteilung der Muskeln an letzteren ist eine ziemlich gleichartige, namentlich bezüglich der gemeinsamen Beuge- und Streckmuskeln und der Spreizmuskeln.

Der Daumen hat vollständig selbständige Muskeln, der kleine Finger außer den gemeinsamen noch besondere, der Zeigefinger hat noch einen besonderen Strecker.

Es muß noch hervorgehoben werden, daß der Daumen zwar ein Fingerglied weniger hat als die übrigen Finger, dafür aber sein Mittelhandknochen eine so außerordentliche Beweglichkeit hat, wie sie den Grundgliedern der übrigen Finger mindestens gleich kommt; in gewisser Beziehung übertrifft sie diese.

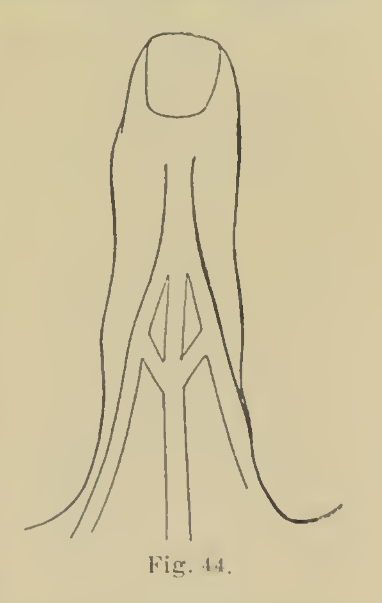
Vor Besprechung der Verrichtung von Hand und Fingern will ich noch Thiems bereits im Jahre 1891 gemachten Vorschläge „Bemerkungen zur Behandlung und Begutachtung der Unfallverletzten, Berlin 1892, III. Auflage", über verschiedene hier notwendige deutsche Bezeichnungen wiederholen. Häufig kommt man in die Lage, den Daumen gegenüber den anderen Fingern hervorzuheben; dann nennt man letztere die vier „langen Finger" oder die vier dreigliedrigen Finger. Die Phalangen heißen Fingerglieder und haben eine Wurzel und ein Köpfchen. Ihrer Reihenfolge nach sind sie als Grundglieder, Mittelglieder und End- oder Nagelglieder zu bezeichnen. Der Daumen hat ein Endgelenk, ein Grundgelenk und an der Wurzel seines Mittelhandknochens ein Wurzelgelenk, welche Bezeichnung in diesem Falle auch die Verbindung mit der Handwurzel ausdrückt. Die Finger zeigen eine Streckseite, eine Beugeseite, eine Ellen- und Speichenseite und haben eine Wurzel, eine Spitze und an letzterer eine Tastfläche oder Fingerbeere und eine Nagelfläche. Auf der Beugeseite zeigen die Finger deutliche Beugefurchen, auf der Streckseite befinden sich Hautfaltungen über den Gelenken. Die Hand zeigt die drei bekannten Beugefurchen oder Hohlhandlinien, die zusammen ein M. ausmachen. Die den Fingern zunächst gelegene entspricht ungefähr den Grundgelenken und ist daher als Gelenklinie zu bezeichnen. Die den Daumen umkreisende, dem Ursprung des Adductor pollicis entsprechende ist die Daumenlinie und die mittlere die Gefäßlinie, weil sie in ihrem mittleren Teil so ziemlich mit dem Hohlhandgefäßbogen zusammenfällt. Am Handgelenk nimmt man den Umfang entweder um das Gelenk selbst oder um die „Vorderarmknöchel". Daß die Process. styloidei der Elle und Speiche mit „Griffelfortsatz" bezeichnet werden, dürfte wie so viele deutsche Übersetzungen wohl ohne weiteres klar sein.

a) Die Streckmuskulatur.

Wir betrachten zunächst die vier langen Finger, und zwar als Typus derselben den Mittelfinger.

Die Sehne des gemeinschaftlichen, vom Speichennerv versorgten Fingerstreckers verläuft so, daß sie zwar bis an das Endglied sich erstreckt, aber schon oberhalb des Köpfchens des Grundgliedes sich so fest dem Knochen anlegt, daß bei Bewegungen des Fingerstreckers nur das Grundglied gestreckt und zwar überstreckt wird, wenn die Antagonisten gelähmt sind, daher bei Lähmung des Ellennerven regelmäßig die Grundglieder der vier langen Finger überstreckt (dorsalflektiert) erscheinen.

Die Streckung des Mittel- und Nagelgelenks wird durch die Interossei bewirkt. Ihre Sehnen steigen speichen- und ellenwärts von der Hohlhand her zur Streckseite und bekommen regelmäßig, bevor sie unterhalb des Sehnenansatzes des gemeinschaftlichen Fingerstreckers auf der Streckseite zusammenfließen, eine anastomotische Verbindung von dieser, so daß eine rautenförmige Streckmasche entsteht, welche die Einheitlichkeit der Streckung und Absteifung des Fingers sichert, wenn derselbe im ganzen gestreckt werden soll.


Fig. 44.

Schematisch würde dies nebenstehende Zeichnung wiedergeben.

Thiem hat gefunden, daß jede mechanische Durchtrennung dieser Streckmasche die Streckung erschwert; auch wenn Speichen- und Ellennerv ungehindert funktionieren, wirkt eine Sehnendurchtrennung, auch wenn sie nur die Seitenanastomose zwischen langer Streck- und Interossenssehne trennt, so störend, daß die Streckung nicht kraftvoll und weit genug ausgeführt werden kann, Mittel- und Endglied krümmen sich vielmehr immer stärker.

Thiem hat diese Durchtrennung der Seitenverbindung zwischen Strecksehne und Zwischenknochenmuskel und die danach eintretende Verkrümmung im Mittelgelenk zweimal genau beobachtet.

Die Interossei bewirken also in ihrer Eigenschaft als Streck- und Beugemuskeln eine Streckung des Mittel- und Endgelenks bei gleichzeitiger Beugung des Grundgliedes, wie sie Hyrtl vortrefflich gekennzeichnet hat „als Bewegung des Nasenstübergebens".

Die eigentümliche Anordnung, daß ein Muskel Mittel- und Endglied streckt, bewirkt auch, daß wir das letztere nicht für sich allein beugen können, obwohl Mittel- und Endglied je einen besonderen Beugemuskel besitzen. Wir können die isolierte Beugung des Endgliedes nur machen, wenn wir das Mittelglied durch die Finger der anderen Hand gestreckt festhalten, und auch da merken wir, wie das festgehaltene Mittelglied die Bewegung immer mitmachen will. Durch Übung soll es manchen Menschen gelingen, die Streckwirkung der Interossei auszuschalten und das Mittelglied durch besondere Anstrengung des langen Fingerstreckers (dessen Funktion dies ja gar nicht ist) gestreckt zu halten,

wodurch die Möglichkeit der isolierten Beugung des Endgliedes gegeben ist (Zuckerkandl und Erben, siehe das Kapitel über „Faustschluß“, Bd. I. § 103 e).

Hier ist auch an eine Mitteilung Segonds zu erinnern, nach der ein Abriß desjenigen Endstückes der Sehne des langen Fingerstreckers, welches wie ein Band über dem Mittelgliede bis zum Endgliede verläuft und die Streckung der beiden Endglieder mechanisch sichert, zur Beugestellung des Endgliedes führt, so daß dasselbe aktiv nicht gestreckt werden kann.

Es bedarf noch einer kurzen Besprechung der Lumbrikales. Es wird stets gelehrt, daß diese sich in der Beuge- und Streckwirkung mit den Interossei vereinigen, also wie diese Mittel- und Endglied strecken bei gleichzeitiger Beugung des Grundgliedes (Nasenstübergeben). In der Tat legen sich ja die Sehnen der vier Lumbrikalmuskeln, die von den Sehnen des tiefen Fingerbeugers abgehen, da, wo sie speichenwärts sich zur Streckseite der vier langen Finger begeben, an die Beugefläche der betreffenden Interosseussehne an.

Wenn nun in der Tat die Lumbrikales die Streckung des End- und Mittelgliedes bewirken könnten, so müßte bei Lähmung des Ellennerven die Streckung der beiden Endglieder der mittleren drei Finger immer noch möglich sein, da nur der 4. Lumbrikalis vom Ellennerv, die drei ersten aber vom Mittelarmnerv versorgt werden.

Niemals ist aber diese Streckung der mittleren drei Finger bei Ulnarislähmung auch nur angedeutet, geschweige denn vollkommen. Die Lumbrikales können also diese Wirkung nicht haben, auch merkt man niemals einen Ausfall der Streckung der beiden Endglieder der mittleren drei Finger bei Lähmung des sie versorgenden Medianus.

Die alte Lehre von der gleichen Wirkung der Lumbrikales und Interossei in Bezug auf Beugung und Streckung der Finger ist also falsch.

Ganz besonders auffallend ist dies am Zeigefingerstrecker. Thiem hat diese Verhältnisse schon auf der Naturforscherversammlung in Lübeck an der Hand zweier anatomischer Präparate besprochen. Ich lasse hier das betreffende Referat aus Nr. 10 der Mon. f. Unf. 1895/1 folgen:

„Wir wissen, daß der gemeinsame, vom Radialis versorgte Fingerstrecker nur das Grundglied streckt, und eine Betrachtung der beiden anatomischen Präparate zeigt uns, daß seine Fasern am Köpfchen des Grundgliedes endigen, auf das Mittel- und Endglied also gar nicht wirken können. Der Zeigefinger und kleine Finger haben nun noch eigene Strecker. Auch sie werden vom Speichennerven versorgt und ihre Sehnen legen sich etwa in Mittelhandhöhe ellenwärts an die betreffende Sehne des gemeinsamen Fingerstreckers an. Sie dienen also bei den beiden zum seitlichen Abweichen geneigten Fingern zur Sicherung einer auf Speichen- und Ellenseite gleichmäßig verteilten Streckung.

Wenn nun die Sehne des eigenen Zeigefingerstreckers, wie erwähnt, in Mittelhandhöhe der entsprechenden Sehne des gemeinsamen Fingerstreckers ellenwärts anliegt, so liegt sie gerade über dem Handgelenk speichenwärts von ihr, erst weiter abwärts unter ihr nach der Ellenseite hinziehend.

Am Handgelenk ist die Sehne des eigenen Zeigefingerstreckers abgeplattet, breit und kräftig, und deckt hier schützend die Handgelenk-

kapsel in der vom langen Daumenstrecker und gemeinschaftlichen Fingerstrecker gelassenen Lücke.

Dieser Schutz scheint notwendig, denn bei zwei Glasmachern, welche etwas oberhalb des Handgelenks eine die genannte Sehne durchtrennende und nicht beachtete Schnittverletzung davongetragen hatten, war die Handgelenkkapsel durch die von der Sehne nicht mehr zurückgehaltenen Handwurzelknochen (Os multang. min. und capitatum) vorgebuchtet, eine dem Verletzten unbequemere Störung, als die mangelhafte Streckfähigkeit. Die letztere bezog sich merkwürdigerweise nicht nur auf das Grundglied, nein! auch Mittel- und Endglied wurden nur unvollkommen und wenig kraftvoll gestreckt trotz wohl erhaltener Lumbrikales und Interossei.

Wie kam das?

Wie Sie an diesen beiden Präparaten sehen, gibt die Sehne des eigenen Zeigefingerstreckers ebenso wie die des gemeinschaftlichen Streckers je ein starkes, anastomotisches Verstärkungsbündel zu der von der Hohlhandfläche heraufsteigenden Doppelsehne des Interosseus und Lumbrikalis resp. zu der ulnarwärts gelegenen einfachen Sehne des Interosseus, wodurch eine rautenförmige, eine große Faßfläche einnehmende und in der Diagonale wirkende Zugmasche entsteht.

Die Durchschneidung der eigenen Zeigefingerstrecksehne hat natürlich auch dessen Anastomose zur Interosseussehne wertlos gemacht und so eine Lücke in die Zugmasche gebracht, die die Funktion derselben beeinträchtigt.

Ob ich mit dieser Erklärung Recht habe, müssen weitere anatomische und klinische Untersuchungen, zu denen ich hiermit die Anregung gegeben haben möchte, dartun."

Die Streckung der beiden Endglieder der vier langen Finger unter gleichzeitiger Beugung ihrer Grundglieder wird ganz allein von den Interossei besorgt.

Wahrscheinlich ist der Name, den die alten Anatomen den Lumbrikales gegeben haben, viel bezeichnender für dieselben, sie nannten sie M. fidicinii, d. h. „Saitenspielermuskeln".

Die Finger können ziemlich genau nach vier Seiten bewegt: gestreckt, gebeugt und im Sinne der Seitenbewegung gespreizt werden.

Für alle diese Bewegungen kennen wir die bestimmten Muskeln.

Thiem ist der Ansicht, daß die Lumbrikales dazu da sind, die Vermittlung zwischen diesen vier Bewegungen zu bewirken, was auch anatomisch daraus hervorgeht, daß sie mit den Sehnen aller, die genannten vier Bewegungen bewirkenden Muskeln verbunden sind. Sie entspringen von den Sehnen der tiefen Fingerbeuger, gelangen zunächst an die Sehnen der Spreizmuskeln, als welche bekanntlich die Interossei neben ihrer Beuge- und Streckwirkung fungieren, und mit diesen an die Strecksehnen.

Sie haben also das feine Fingerspiel zu vermitteln, und in der Tat sieht man bei Mittelarmnervenlähmung eine merkliche Ungeschicklichkeit der mittleren drei Finger eintreten.

b) Spreizbewegungen der vier langen Finger.

Die Spreizmuskeln sind die Interossei. Die dorsalen oder externi wirken von der feststehend gedachten Achse des Mittelfingers abziehend, also als Abduktoren. Da der Mittelfinger von dieser seiner feststehend gedachten Längsachse nach beiden Seiten abduziert werden kann, so hat er zwei, je einen auf jeder Seite. Es besitzen dann noch einen dorsalen Interosseus der Zeigefinger und der Ringfinger zum Abduzieren von jener Mittelachse aus. Daumen und kleiner Finger haben eigene Abduktoren. Nur der Daumenabduktor (abductor brevis) wird vom Speichennerv, die anderen genannten als Abduktoren wirkenden Spreizmuskeln werden alle vom Ellennerven versorgt.

Die Interossei interni wirken als Annäherer (Adduktoren) an den nun in dieser Beziehung wirklich feststehenden, d. h. keinen inneren Interosseus besitzenden Mittelfinger.

Wir haben deren also drei, je einen für den kleinen, Ring- und Zeigefinger, der Daumen hat seinen eigenen Adduktor, der in diesem Falle wie die anderen Adduktoren vom Ellennerv versorgt wird.

c) Daumenstreckmuskeln.

Von den Daumenmuskeln haben wir den Abductor brevis und den Adduktor, die Analoga der Interossei dorsales und volares kennen gelernt.

Der Daumen besitzt aber noch einen Abductor longus. Dieser ist jedoch der Strecker des Mittelhandknochens, dessen Gleichwertigkeit mit den Grundgliedern der übrigen Finger bereits betont ist. Das Grundglied des Daumens wird vom kurzen, das Endglied vom langen Daumenstrecker gestreckt. Alle drei eben genannten Streckmuskeln erhalten ihre Nervenäste vom Speichennerven bereits am Vorderarm, der also nach Schnittverletzungen an der Hand nicht betroffen sein kann, wie dies fälschlicherweise in manchen Gutachten behauptet wird.

d) Beugemuskeln.

1. Das Grundglied der vier langen Finger wird gebeugt durch die Interossei. Der kleine Finger hat außerdem noch einen eigenen Beuger des Grundgliedes, den Flexor digiti minimi, und einen Beuger des Mittelhandknochens, den sogenannten Opponens. Alle werden vom Ellennerv versorgt.

2. Das Mittelglied beugt der oberflächliche Fingerbeuger (Mittelarmnerv).

3. Das Endglied beugt der tiefe Fingerbeuger (Mittelarmnerv, an der Ellenseite auch Zweige vom Ellennerven).

Daumen:

Endglied langer	Daumen-	Nerv.
Mittelglied kurzer	beuger	Mittelarm-
Mittelhandknochen Opponens		nerv.

§ 89. Betrachtung der einzelnen Nerven an Arm und Hand.

A. Lähmung des Speichennerven.

Vom Speichennerv werden versorgt am Oberarm der dreiköpfige Strecker (Triceps) und Spanner der Ellbogengelenkkapsel (Anconaeus quartus) sowie der sogenannte Supinator longus (der eigentlich Pronator longus heißen müßte), am Vorderarm sämtliche Streckmuskeln und der Supinator brevis sowie der Abductor pollicis longus. (Der Extensor carpi ulnaris erhält außerdem noch Zweige vom Ellennerven.)

Die Lähmungserscheinungen sind verschieden, je nach der Höhe des Sitzes der Schädigung. Über Lähmung des dreiköpfigen Armmuskels ist S. 385 berichtet.

Bei tiefem Sitz der Verletzung des Speichennerven (von etwa Handbreite über dem Ellbogengelenk abwärts) sind nur die Vorderarmmuskeln gelähmt.

Dann liegt Unfähigkeit, das Handgelenk zu strecken, vor, die Hand ist hohlhandwärts abgebogen.

Am Daumen fehlen sämtliche Spreiz- und Streckbewegungen, so daß er bei anhaltender Lähmung durch das Übergewicht des Adduktors und der Beuger in gebeugtem Zustande in die Hohlhand eingezogen wird.

Die Grundglieder aller Finger sind gebeugt und können nicht gestreckt werden, vielmehr werden bei Streckbewegungen nur die beiden Endglieder gestreckt. Die Beugung und der Faustschluß erfolgen ebenfalls nicht mit der genügenden Kraft. Weil durch das Übergewicht der Beugemuskeln Hand und Finger in gebeugter Stellung stehen und ihre Ansatzpunkte einander zu weit genähert sind, haben die Beugemuskeln nicht mehr die genügende Ausholungsweite.

Umgekehrt kann ein zu lang gewordener Muskel auch bei der größten Zusammenziehung seine Ansatzpunkte nicht mehr so weit einander nähern, als es nötig ist, um einen bestimmten Bewegungseffekt zu erzielen. Diese Verlängerung findet überall da statt, wo Durchtrennungen des Muskels oder seiner Sehnen oder der in ihnen eingewebten Sesambeine mit Bildung von faserigem Zwischengewebe und nicht durch unmittelbare Vereinigung heilten. Wir sehen daher bei Kniescheiben- und Ellbogenbrüchen, daß die Streckungsfähigkeit verloren geht, und ebenso bei Sehnenverletzungen an den Fingermuskeln, daß die betreffenden Beuge- und Streckbewegungen nicht genügend weit ausgeführt werden können.

Hueter und Henke nannten das die aktive Insuffizienz der Muskeln. Sie tritt bei mehrgelenkigen Muskeln auch in normalem Zustande ein, wenn die Gelenke alle in Beugestellung geraten. Nach der Schwannschen Erfahrung kann der Muskel nur dann die größte Kraft entfalten, wenn er vorher in den Zustand möglichster Dehnung versetzt wird.

Die passive Insuffizienz besteht darin, daß bei gewissen Stellungen ein Muskel zu kurz ist und durch seine Spannung die Tätigkeit anderer Muskeln verhindert. So ist bei gestrecktem Knie der Gastrocnemius zu kurz, um eine ausgiebige Rückwärtsbeugung des Fußes zu gestatten. Noch viel störender ist diese passive Insuffizienz, wenn Muskeln oder Sehnen durch entzündliche und Narbenprozesse zu kurz geworden sind.

Bezüglich der Gefühlsstörungen bei Speichennervenlähmung sei auf die Freundschen Tafeln (S. 361) verwiesen.

Die Lähmung des Speichennerven scheint wenig vasomotorische und trophische Störungen hervorzurufen. Die vielen Bläschenausschläge und Geschwüre, welche nach Lähmung des Ellennerven und Mittelarmnerven so oft zu kommen pflegen, fehlen meist bei Lähmung des Speichennerven. Die Lähmung kann zu stande kommen durch Quetschung oder Durchtrennung des Nerven, ferner nach Druck desselben durch Kallusmassen.

Über die Lähmungen des Speichennerven nach Oberarmbrüchen und über die Behandlung derselben durch Operation berichtet Blencke ausführlich. Er unterscheidet zwischen primären, d. h. gleichzeitig mit dem Knochenbruch einsetzenden, also unmittelbaren Quetschungslähmungen, und sekundären, erst bei Heilung des Knochens durch den Druck des Kallus entstehenden Kompressionslähmungen.

Bei den ersteren ist der Nerv meist zerrissen, seltener zwischen die Knochenstücke eingekeilt, noch seltener durch Knochensplitter angespießt. Im Verlauf der sekundären Lähmung unterscheidet Blencke vier Stadien: 1. das neuralgische, in diesem ist der Druck noch nicht stark genug, um die Leitung zu unterbrechen; 2. wird der Druck stärker, so stellen sich neben den Neuralgien Atrophie und Entartungsreaktion ein, während die Willensleitung noch vorhanden ist; 3. die Willensleitung fehlt, aber die Empfindungsleitung ist noch erhalten, und 4. die Willens- und Empfindungsleitung fehlen.

Auch ist Speichennervenlähmung nach Druck des Nerven im Schlaf durch den Kopf oder nach Druck der Außenseite des Armes gegen eine feste Unterlage, nach Fall auf den Handrücken und nach plötzlicher Streckung des Armes, z. B. bei einer Wurfbewegung, beobachtet worden.

Über „Schlaflähmungen“ bringen die Sanitätsberichte der preuß. Armee besonders viel Mitteilungen.

Gerulanos berichtet von einem Landmann, der mit der Schaufel gegen einen harten Gegenstand stieß und danach eine Speichennervenlähmung zeigte. Gerulanos erklärt die Entstehung derselben dadurch, daß der Nerv durch die kräftige Zusammenziehung des Triceps an den Knochen angepreßt und durch die stark zusammengezogenen Vorderarmmuskeln am Ausweichen verhindert wurde. In ähnlicher Weise erklärt Adler die nach epileptischen Anfällen beobachtete Speichennervenlähmung.

Speichennervenlähmungen durch Tricepsanspannung beim Aufsitzen auf das Pferd erwähnen die Sanitätsberichte der preuß. Armee.

Die traumatischen Lähmungen des Speichennerven sind nicht gar so seltene Ereignisse.

Die Behandlung der durch Kallusmassen hervorgerufenen Drucklähmung ist schon S. 365 gestreift worden.

Bezüglich der Behandlung der primären Lähmungen empfiehlt Blencke, zu warten, ob eine Steigerung der Lähmungserscheinungen eintritt oder heftige Neuralgien auftreten, welche auf die Einkeilung der Nerven zwischen die Bruchstücke schließen lassen. Geschieht dies, so soll man versuchen, durch Extensionsbehandlung und Drehbewegungen den Nerv frei zu machen. Gelingt dies nicht, so ist die Freilegung der Bruchstelle angezeigt.

Auch bei sekundären Lähmungen soll man zunächst nicht operativ eingreifen, sondern die elektrische und Massagebehandlung durchführen. Tritt nach 4—6 Monaten keine Besserung ein, so ist die Operation notwendig, die in einem Fall selbst noch nach $3^1/_2$ Jahren Heilung gebracht hat. Vor der Operation wird ein Röntgenbild zur genauen Feststellung der Lage der Bruchstücke angefertigt.

Die Operation wird am besten in folgender Weise ausgeführt: Der Nerv wird oberhalb und unterhalb der Druckstelle freigelegt und dann von hier aus der weitere Verlauf des Nerven verfolgt und die Druckmasse beseitigt. Ist die Auslösung des Nerven wegen ausgedehnter narbiger Verwachsungen nicht möglich, dann empfiehlt sich die Resektion des Knochens oder schräge Osteotomie. Die Resektion des Oberarmes ist vorzuziehen, weil danach der neue Knochenkallus geringer und die Gefahr einer Rückkehr der Nervenkompression weniger groß ist als bei der schrägen Osteotomie mit Verschiebung der Bruchstücke nach Hoffa. Auch kann man, um neue Verwachsungen des Nerven zu verhüten, Unterhautfettgewebe überpflanzen und als Polster verwenden. Thiem bettet den Nerven in Muskelmassen und hat davon gute Erfolge gesehen.

Es wird bei dauernder Lähmung empfohlen, den Zug der gelähmten Muskeln durch Gummizüge nachzuahmen, die Handgelenk und Finger in überstreckter Stellung halten. Es ist dies sehr leicht durch Arm-, Hand- und Fingerhülsen zu machen, an deren Streckseite man die Gummizüge befestigt. Wir haben diese Apparate auch einigemal bei Unfallverletzten angewandt. Die Leute legen aber dieselben bald beiseite. Das Anlegen derselben und das Hantieren mit ihnen ist ihnen zu unbequem.

Bei der elektrischen Behandlung kommt die erste Wirkung meist im Extensor carpi radialis, doch ist hier wieder die Willensleitung eher da, als die elektrische. Wir lassen die Leute den Arm auf einen Tisch legen und die Hand darüber hinaushängen. Sie lernen dabei zuerst, sie anzuheben.

Bei unheilbaren Lähmungen ist unserer Ansicht nach rechts eine Rente von 50 Proz., links von 45 Proz. am Platze, da in solchen Fällen die betreffenden Hände höchstens noch zu einem Viertel gebrauchsfähig anzusehen sind. Bei bloßen Schwächezuständen (Paresen) werden natürlich entsprechend geringere Sätze in Anwendung kommen können.

Als Beispiel einer Speichennervenlähmung nach Oberarmbruch sei der von Lehmann aus unserer Anstalt beschriebene Fall erwähnt, der auf eigenartige Weise zur Heilung gelangte.

Der Kutscher G. aus Landsberg a. W. war, als ihm die Pferde durchgingen und er zu Fall kam, von dem Wagen überfahren worden und hatte dabei den rechten Oberarm gebrochen. Am 1. April, 3 Monate nach der Verletzung, kam er auf Anordnung der X-Berufsgenossenschaft zur Nachbehandlung in die hiesige Anstalt. Der Oberarmbruch war mit einer ganz leichten, nach hinten konvexen Ausbiegung verheilt. An der Rückseite des Oberarmes, etwa handbreit über dem Ellbogengelenk, befand sich eine starke Kallusmasse. Unterarm und Hand zeigten das typische Bild einer sehr schweren, jedoch nicht vollständigen Radialislähmung.

Es wurde, allerdings mit geringer Aussicht auf Erfolg, die elektrische und mediko-mechanische Behandlung eingeleitet.

Kurz vor seiner beabsichtigten Entlassung, am 10. Mai, geriet G. mit einem Mitpatienten in Streit und bekam bei der Balgerei mit einem starken Krückstock einen Schlag gegen den rechten Oberarm, so daß dieser an seiner alten Bruchstelle wiederum brach. Unter dem nach Schwinden des Blutergusses angelegten Verbande mit Gewichtsbelastung ging eine gute Kallusbildung vor sich. Der Verband war so eingerichtet worden, daß der Arm der Behandlung mit Elektrizität und Massage völlig zugänglich blieb. Nach 3 Wochen konnte der Verband entfernt werden, der Bruch war in guter Stellung fest verheilt. Bei der weiteren Behandlung zeigte sich, daß die Leitung in dem anfangs gelähmten N. radialis sich zusehends hob und die Wirkung der Streckmuskulatur am Unterarm sich immer mehr wiederfand. Diese Beobachtung bestätigte unsere anfängliche Diagnose, daß der Nerv in die starken Kallus-

massen des ersten Bruches eingeklemmt gewesen sei. Der Erfolg der Behandlung war der, daß G. 2 Monate nach dem zweiten Unfall mit einem — abgesehen von geringer Muskelabmagerung und leichter Bewegungsbehinderung im Schultergelenk — leistungsfähigen Arm entlassen werden konnte.

B. Lähmung des Mittelarmnerven.

Abgesehen von den Gefühlsnerven, den Gefäß- und Ernährungsnerven, die der Stamm führt, enthält der Mittelarmnerv Bewegungsnerven für den Pronator teres und sämtliche Beugemuskeln am Vorderarm und der Hand (mit Ausnahme des Flexor carpi ulnaris und der Muskeln für den kleinen Finger und den Adductor pollicis) und versorgt schließlich die zwei bis drei ersten Lumbrikales.

Die Lähmung fällt natürlich je nach der Höhe, in der die Verletzung erfolgte, ganz verschieden aus. Bei hochliegender Verletzung erfolgt die Pronation fast nur noch durch den Supinator longus. Der Verletzte unterstützt die Pronationsbewegung durch Einrollen des Oberarmes. Beugen des Daumens ist unmöglich, ebenso das Einschlagen in die Hohlhand.

Der Daumen wird dauernd gestreckt (N. radialis) und an den Zeigefinger herangezogen (N. ulnaris) gehalten. Dadurch macht die Hand den Eindruck der Affenhand.

Beugen des End- und Mittelgliedes der langen Finger ist unmöglich; da jedoch der 5. und 4. Finger, ersterer sowohl für seine eigenen Muskeln, als auch beide für die gemeinschaftlichen Fingerbeuger, auch Zweige vom Ellennerven erhalten, so ist die Verrichtung dieser mehr oder weniger weit möglich. Das feine Spiel der Finger ist wegen Ausfalls der Wirkung der ersten Lumbrikales meist etwas behindert.

Die Beugung in den Grundgelenken ist ungestört.

Im allgemeinen sind die Bewegungsstörungen bei dauernder Lähmung des Mittelarmnerven nicht so sehr erhebliche wie bei Speichen- und Ellennervenlähmung.

Bezüglich der Gefühlsstörung siehe S. 361 bis 363.

Die Gefühlsstörung kann auch in seltenen Fällen fehlen, anderseits hat Bernhardt deutliche Gefühlsstörungen bei erhaltener Beweglichkeit beobachtet.

Dagegen fallen die Gefäß- und Ernährungsstörungen sehr ins Gewicht. Es treten alle Augenblicke Bläschen und Geschwüre auf, oft von selbst, oft weil sich die Kranken wegen mangelhaften Gefühls häufig kleine Verletzungen zuziehen.

Zuweilen besteht übermäßige Schweißabsonderung, häufig aber auch Fehlen der Schweißabsonderung in der Hohlhand.

Die Lähmung des Mittelarmnerven ist fast immer traumatisch. Wir sehen sehr häufig die Durchschneidung des Mittelarmnerven nach Glasscherbenverletzungen, meist mit Durchschneidung fast aller Beugesehnen.

Durch Anwendung des Esmarchschen Schlauches kann er kaum isoliert geschädigt werden; eher bei Brüchen des Vorderarmes unmittelbar oder durch Kallusmassen.

Nach Naht des Mittelarmnerven pflegt baldige Herstellung der Leitung einzutreten. Wir haben damit stets gute Erfolge erzielt.

Aronheim berichtet von einer durch Narbendruck hervorgerufenen Medianuslähmung, welche durch Thiosinamininjektionen zur Heilung kam.

Bei ungünstiger Heilung wird der Verlust der Beugefähigkeit ziemlich schwer ins Gewicht fallen und die Hand ungefähr zu zwei Drittel gebrauchsunfähig machen. Rechts 45, links $33^1/_3$ bis 40 Proz.

Sind die vier langen Finger genügend beugefähig und nur der Daumen behindert, so kann die Entschädigung natürlich geringer ausfallen, wird aber in Berücksichtigung trophischer und vasomotorischer Störungen, sowie der Störungen am Daumen, dem wichtigsten Finger, auch in Ansehung des Lumbrikalisausfalls, wohl nahezu dem Verlust der halben Hand entsprechen, also rechts etwa 30 Proz., links 20 Proz. betragen müssen.

C. Lähmung des Ellennerven.

Die schwerste Form der Nervenlähmungen an der Hand stellt unzweifelhaft die vollständige Lähmung des Ellennerven dar; sie führt mit der Zeit zur vollständigen Gebrauchsunfähigkeit der Hand.

Der Ellennerv versorgt, abgesehen von den Gefühlszweigen, den Flexor carpi ulnaris und die ellenwärts gelegenen Bündel des tiefen, manchmal auch des oberflächlichen Fingerbeugers, dann versorgt er die Muskeln am Kleinfingerballen sowie den 4. Lumbrikalis, sämtliche Interossei und den Adduktor des Daumens.

Die ausgesprochenen Erscheinungen der Lähmungen des Ellennerven sind so eigenartige, daß es wunderbar erscheint, wie sie doch noch manchmal verkannt werden können.

Die Grundglieder der vier langen Finger stehen überstreckt, die Mittel- und Endglieder hängen nicht nur schlaff herab, sondern sind durch den Zug der Fingerbeuger eingebogen (am wenigsten am kleinen Finger, weil dort der tiefe Fingerbeuger ja auch gelähmt ist). Es kommt so die charakteristische Krallenhand zu stande. Tritt mit Abmagerung des Daumenadduktors auch noch eine Schrumpfung dieses Muskels ein, so wird der Mittelhandknochen des Daumens an die Hand herangezogen und es entsteht das Bild der „Affenhand“.

Besonders auffallend sind außer Abflachung des Daumenballens der Schwund des Kleinfingerballens und das Eingesunkensein der Zwischenknochenräume infolge von Abmagerung der Zwischenknochenmuskeln. Es ist sehr notwendig, bei der Lähmung des Ellennerven die entsprechenden Gefühlsproben zu machen, da ähnliche Abmagerungen an den Armen und zwar besonders gern in den kleinen Fingermuskeln, nach ausgebreiteter Erkrankung der Vordersäulen des Rückenmarkes vorkommen bezw. hier anfangen, bei denen Gefühlsstörungen fehlen, oder die Höhlenbildung im Rückenmark (Syringomyelie) vorliegt, bei welcher die Gefühlsstörungen in der für diese Erkrankung eigenartigen Weise auftreten.

Isolierte Lähmung des Ellennerven kommt, abgesehen von Stich- und Schnittverletzungen, bei Brüchen des inneren Oberarmknorrens vor.

Oppenheim sah die Lähmung infolge Kallusdruck erst 2 Jahre nach dem Bruch im Anschluß an eine plötzliche Bewegung eintreten, Weber erst nach 27 und 33 Jahren nach einem Bruch mit Kallusbildung infolge Zerrung und Überanstrengung. In seltenen Fällen kann nur der tiefe Hohlhandast des Ellennerven verletzt werden.

Dies haben wir bei einem jungen Mädchen gesehen, das sich durch Glassplitter beim Einpacken von Glaswaren die Hohlhand verletzt hatte. Es bestand keinerlei Störung des Hautgefühls. Es entwickelte sich aber nach und

nach Abmagerung des Kleinfingerballens und des Daumenballens, Lähmung des Adductor pollicis, des 3. und 4. Lumbrikalis und der Interossei.

Ähnliche Fälle sind beobachtet worden von Bregmann und Görtz. In dem von letzterem beschriebenen Falle war eine Mistgabel vom Handrücken her bis zur Hohlhand eingedrungen.

D. Klumpkesche oder untere Plexuslähmung.

Sie wird hervorgerufen durch Schädigungen der unteren drei Wurzeln des Armnervengeflechts und ist gekennzeichnet durch atrophische Lähmung der Zwischenknochenmuskeln, der Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens, durch Hautgefühlsstörungen im Ellennerven- und Mittelarmnervengebiet, sowie durch okulopupillare Störungen (Verengerung der Lidspalte, Verengerung der Pupille, Zurückgesunkensein des Augapfels).

Als Ursache kommen dieselben Schädigungen in Frage, wie bei der oberen (Duchenne-Erbschen) Plexuslähmung (siehe diese S. 380).

Aronheim hat einen Fall von tödlich verlaufener doppelseitiger Lähmung des unteren Plexus nach Fall von einer Treppe beschrieben.

§ 90. Rücken- und Bauchmuskulatur.

Der Latissimus dorsi, der breiteste Rückenmuskel, zieht den erhobenen Arm nach hinten und unten, den herabhängenden nach innen und hinten. Bei einseitiger Wirkung neigt er den Rumpf zur Seite, bei doppelseitiger streckt er den Rumpf. Ist er gelähmt, so kann die Hand der gelähmten Seite nicht auf den Rücken und der erhobene Arm nicht kraftvoll nach hinten und unten geführt werden.

Der Kreuzbeinlendenmuskel (Sakrolumbalis) und der längste Rückenmuskel (Longissimus dorsi), welche auch unter der Bezeichnung M. sacrospinalis oder Erector trunci (Rückenstrecker) zusammengefaßt werden, strecken die Lenden- und die untere Brustwirbelsäule. Ist der Muskel einer Seite gelähmt, so wird die Wirbelsäule nach der anderen Seite und nach hinten gezogen (Kyphoskoliose nach der entgegengesetzten Seite).

Ist der Erector trunci beiderseits gelähmt, so wird der Rumpf beim Stehen und Gehen nach hinten übergelegt, so daß eine von den Brustwirbeldornfortsätzen herabgelassene Senkrechte hinter das Kreuzbein fällt.

Die Lordose der Wirbelsäule gleicht sich beim Liegen aus. Das Becken ist vorn gehoben. Beim Sitzen ist die Wirbelsäule nach hinten vorgebuckelt; das Vornüberfallen des Oberkörpers wird durch Aufstützen der Hände verhindert.

Kaufmann berichtet über den Funktionsausfall des linken M. sacrospinalis. Er schildert denselben folgendermaßen:

Während er (der Verletzte) ganz sicher und in gerader Haltung ausschließlich auf dem rechten Bein stehen konnte, war das analoge Stehen auf dem linken Bein nicht möglich. Bei jedem Versuch fiel er sofort mit dem Oberkörper nach links und vorne um, wenn er sich mit den Händen nicht stützen oder halten konnte.

Auf ebenem Boden war das Gehen ohne Stock kurze Zeit möglich, aber in eigenartiger Weise, da der Oberkörper sich stark nach links beugte und die linke Lende sich einknickte. Draußen ging der Verletzte nur mit Stock und konnte anhaltend etwa eine Stunde lang gehen. Dabei erfolgte die Links-

beugung des Rumpfes und die Einknickung der linken Lende wie beim Gehen ohne Stock, nur nicht so hochgradig.

Als Ursache dieser Haltungs- und Gehstörung ergab sich nun der Verlust des ganzen Ursprungsteiles des linken Musculus sacro-spinalis. Bei der Prüfung mit dem Induktionsstrom erfolgte im Bereich des linkseitigen Muskels die Zusammenziehung bis zum 3. Lendenwirbel, weiter abwärts fehlte sie, während sich rechts der Muskel bei faradischer Reizung in ganzer Länge zusammenzog. Der Muskel war bei einem Unfall zerrissen und größtenteils durch Narbengewebe ersetzt.

Kaufmann schätzt die durch Ausfall dieses Muskels hervorgerufene Verminderung der Leistungsfähigkeit auf 25—$33^1/_3$ Proz.

Lähmung der Bauchmuskeln gibt sich durch Aushöhlung der Lendenwirbelsäule zu erkennen. Da aber das Becken infolge der Lähmung nach vorn fällt, trifft eine von den Brustwirbeldornfortsätzen gefällte Senkrechte die Mitte des Kreuzbeines. Der Bauch und die Gesäßbacken springen stark hervor. Das Aufrichten aus der Rückenlage ist nur mit Unterstützung der Arme möglich.

Bei einseitiger Lähmung der Bauchmuskeln ist der Nabel nach der gesunden Seite verzogen, was man namentlich beim Pressen sehen kann.

Strasburger unterscheidet zwei klinische Formen der Bauchmuskellähmungen, je nachdem die Funktion der Bauchpresse oder die des Aufrichtens und der Beckenstatik wesentlich geschädigt ist. Die letztere Leistung fällt den senkrecht verlaufenden, die erstere allen, vorwiegend den querverlaufenden Muskelfasern zu.

§ 91. Lähmungen an den unteren Gliedmaßen.

A. Lähmungen des Schenkelnerven (aus dem Plexus lumbalis).

Die Lähmungen des Schenkelnerven (N. femoralis oder cruralis) erstrecken sich auf den Lendenhüftmuskel (Iliopsoas) und auf den vierköpfigen Unterschenkelstrecker (Extensor quadriceps cruris).

Der Oberschenkel kann nicht gegen den Rumpf gebeugt werden und letzterer aus der Rückenlage nicht aufgerichtet werden.

Die vollkommen periphere Unterschenkelstreckerlähmung bringt den Verlust des Kniescheibenbandreflexes mit sich.

Die Lähmung des vierköpfigen Streckers hebt natürlich die Streckfähigkeit des Unterschenkels auf. Die Vorwärtsbewegung des letzteren wird beim Gehen meist der Schwerkraft überlassen. Damit das Bein über Hindernisse, wie z. B. Türschwellen gebracht werden kann, wird es durch die Abspreizer des Oberschenkels (mittleren und kleineren Gesäßmuskel) im Bogen über dieselben gependelt, wie bei einem zu langen Stelzbein. Außerdem legen die derart Gelähmten meist die Schwerkraft auf das gesunde Bein und drücken die kranke Hüftseite stark seitlich heraus. Da sie die Fußspitzen heben können, unterscheidet sich der Gang wesentlich von dem bei Lähmung der aus dem Hüftnerven stammenden Unterschenkelnerven, bei denen die Fußspitzen über den Boden geschleift werden.

Über die etwa gleichzeitig vorhandenen Gefühlsstörungen sind die Freundschen Tafeln einzusehen (S. 361). Lähmungen dieses Nerven können bei Beckenbrüchen auftreten. Trimmer hat z. B. Cruralislähmung

nach Quetschung der rechten Leistenbeuge mit Bruch des aufsteigenden Sitzbeinastes gesehen.

Über die bei Zerreißungen der Streckmuskulatur und der Kniescheibensehne eintretenden Störungen siehe das Kapitel Muskelzerreißungen.

Isolierte Lähmungen des Hüftlochnerven (N. obturatorius) haben wir noch nicht gesehen.

Bei der Obturatoriuslähmung sind die Adduktoren gelähmt (es kann nicht ein Bein über das andere geschlagen werden), sowie ein Auswärtsroller, der M. obturatorius externus.

Das Hautgefühl ist an der Innenseite des Oberschenkels im oberen Drittel herabgesetzt.

B. Lähmungen der Gesäßnerven (N. glutaei sup. und inf. aus dem Plexus sacralis).

Der große Gesäßmuskel streckt den Oberschenkel gegen das Becken. Lähmungen desselben erschweren bezw. verhindern also das Treppen- und Bergsteigen, das Aufstehen aus sitzender oder liegender Stellung.

Der mittlere und kleinste Gesäßmuskel sind Abspreizer des Beines und zwar wird, wenn sich mehr der vordere Abschnitt des mittleren Gesäßmuskels zusammenzieht, das Bein gleichzeitig nach vorn, zieht sich der hintere Abschnitt stärker zusammen, nach hinten gestellt.

Gleichzeitig bewirken beide Muskeln, daß das Becken beim Auftreten wagerecht gestellt bleibt und nicht nach der Seite des Gangbeines herunterfällt.

Bei einseitiger Lähmung neigt sich das Becken nach der entgegengesetzten Seite, der Rumpf nach der Seite der Lähmung, bei doppelseitiger Lähmung neigt sich das Becken beim Gehen nach der Seite des schwingenden Beines. Es entsteht dadurch ein watschelnder Gang, wie man ihn sonst nur noch bei der Hüftgelenkverrenkung und der Verbiegung des Schenkelhalses (Coxa vara) findet, Trendelenburgsches Symptom.

Lähmungen dieser Muskeln nach Unfällen sind von Joachimsthal und Wolff beschrieben worden, von ersterem nach Hufschlag, von letzterem nach Fall auf die linke Hüfte.

Der von Joachimsthal beschriebene Fall sei im folgenden etwas verkürzt wiedergegeben:

Der zur Zeit 43jährige Patient wurde am 7. Juni 1902 beim Beschlagen eines Pferdes von diesem getroffen und zu Boden geworfen. Der Schlag traf den linken Rollhügel, in dessen Umgebung ärztlicherseits bald nach der Verletzung eine etwa handtellergroße Verfärbung nachgewiesen werden konnte. Nachdem der Kranke für kurze Zeit ans Bett gefesselt war, vermochte er wieder aufzustehen und umherzugehen, indessen nur mit so erheblichen Schmerzen und mit so beträchtlicher Behinderung, daß er, als er am 19. Dezember 1902 zur Begutachtung überwiesen wurde, nach seiner Angabe in der Ausübung seines Schmiedehandwerks vollkommen behindert und nur noch imstande war, die Aufsicht in seiner Werkstatt zu führen.

Wegen der auffallenden Ähnlichkeit des Ganges des Patienten mit dem bei einer angeborenen linkseitigen Hüftverrenkung bestehenden war, obgleich der Kranke aufs bestimmteste angab, vor dem Unfall weder gehinkt noch irgendwelche Beschwerden von seiten seines linken Hüftgelenkes empfunden zu haben, von verschiedenen Gutachtern bereits die Vermutung aus-



Fig. 45. Nach Joachimsthal. M. f. U. 03. Stand auf dem gesunden Bein bei linksseitiger Erkrankung und regelrechter Beckenhaltung.



Fig. 46. Ansicht von hinten.



Fig. 47. Stand auf dem Beine der kranken Seite mit Beckensenkung nach der anderen.



Fig. 48. Ansicht von hinten.

gesprochen worden, daß eine Hüftgelenkluxation seit der Geburt vorgelegen haben müßte.

Die Untersuchung des im übrigen einen gesunden Eindruck erweckenden muskulösen Mannes ließ zunächst eine (seit der Kindheit bestehende) leichte Rückgratverkrümmung erkennen. Die Dorsalwirbelsäule war nach rechts, die Lumbalwirbelsäule nach links ausgebogen. Die Rippen zeigten, infolge der Skoliose, rechts eine stärkere Wölbung.

Untersuchte man den Patienten in Bezug auf das Verhalten seines linken Hüftgelenks — zunächst in liegender Stellung —, so konstatierte man das Fehlen irgend welcher Schwellungszustände. Die einzelnen Knochenteile zeigten zueinander die normalen Beziehungen. Der Trochanter lag genau in der Roser-Nélatonschen Linie. Auch auf Grund der Röntgenuntersuchung konnte das, wie erwähnt, von einigen Seiten vermutete Vorhandensein einer angeborenen Verrenkung des linken Hüftgelenks mit voller Bestimmtheit bestritten werden; denn beiderseits befand sich der Oberschenkelkopf in einer wohlgeformten, gleichmäßig gestalteten Pfanne. Nach dem Röntgenbilde konnte auch das Vorhandensein einer Verbiegung im Bereiche des Schenkelhalses zurückgewiesen werden. Weiterhin fehlten irgend welche Zeichen eines vorausgegangenen Bruches, sowohl an dem oberen Oberschenkelende als im Bereiche der Hüftgelenkpfanne.

Die Untersuchung des liegenden Patienten ließ auch sonstige Veränderungen im Bereiche der Knochen und Gelenke der linken unteren Extremität vermissen. Beide Beine zeigten gleiche Länge. Die passive Beweglichkeit war im linken Hüftgelenk nach allen Richtungen vollkommen frei. Auch die aktive Beweglichkeit erschien fast vollkommen normal. Patient vermochte das Bein im linken Hüftgelenk bis zur Senkrechten zu erheben, nach ein- und auswärts zu drehen, mit dem rechten Bein zu kreuzen. Nur die Abduktion erschien bei Anwendung von Widerstand gegenüber der rechten Seite geschwächt. Was die Muskulatur des linken Oberschenkels anlangt, so zeigte dieselbe die gleiche Konsistenz wie diejenige des rechten. An entsprechenden Stellen gemessen, zeigten beide Ober- und Unterschenkel denselben Umfang.

Ließ somit die Untersuchung des Kranken in liegender Stellung kaum eine Veränderung entdecken, so ergaben sich die auffallendsten Störungen, falls derselbe in stehender Position, resp. beim Gehen beobachtet wurde. Forderte man ihn auf, zunächst auf dem rechten Bein zu stehen und das linke im Hüftgelenk zu erheben, so geschah dies ohne Störung bis zum rechten Winkel. Das Becken blieb dabei vollkommen in der Horizontalen stehen, ohne nach der Seite des Gangbeines herunterzusinken.

Ganz anders lagen die Verhältnisse, falls man den Patienten nunmehr veranlaßte, auf dem linken Beine zu stehen und das rechte zu erheben. Es geschah dies zunächst mit großer Anstrengung und offenbar unter beträchtlichen Beschwerden. Der Kranke vermochte das Becken, auf dem linken Beine stehend, nicht — wie auf der entgegengesetzten Seite und wie unter normalen Verhältnissen — in der Horizontalen zu halten. Dasselbe sank vielmehr nach der Seite des erhobenen Beines tief nach abwärts und der Oberkörper zur Erhaltung des Gleichgewichtes nach der Standseite zu hinüber.

Während Patient auf dem rechten Beine allein längere Zeit frei stehen konnte, vermochte er dieses auf der linken Seite nur für Augenblicke und nur unter gleichzeitiger Benutzung einer Stütze.

Die Störung beim Gehen, das unter starkem Hinken und äußerst schwerfällig vor sich ging, war vollkommen analog der eben beim Stehen beschriebenen Anomalie. Versuchte der Kranke beim Auftreten auf den linken Fuß das rechte Bein zu erheben, so fiel sofort das Becken nach der Seite des Gangbeines, während der Oberkörper zur Erhaltung des Gleichgewichtes nach der entgegengesetzten Seite, nach der Seite des Standbeines, herübergelegt wurde.

Das bei dem Verletzten in zweifellosester Weise konstatierte Trende-

lenburgsche Symptom kommt, wie bereits oben erwähnt, bei dreierlei Krankheitsformen zur Beobachtung:

1. bei der angeborenen Hüftverrenkung,
2. bei den Verbiegungen resp. Folgen von Brüchen im Bereiche des Schenkelhalses,
3. bei Paralysen resp. Paresen derjenigen Muskeln, die normalerweise die Aufgabe erfüllen, beim Stehen auf dem entsprechenden Bein das Becken in der Horizontalen zu halten, des Glutaeus medius und minimus, Muskeln, welche keine als die eben bezeichnete Funktion zu erfüllen haben.

Beide unter 1 und 2 erwähnte Störungen sind nach dem klinischen Befunde und dem Ergebnis der Röntgenuntersuchung mit voller Bestimmtheit auszuschließen. Der Oberschenkelkopf befindet sich links, ebenso wie rechts, innerhalb der Hüftgelenkpfanne. Zeichen einer Verbiegung oder eines Bruches im Bereiche des linken Oberschenkelhalses sind nicht vorhanden. Somit bleibt keine andere Erklärung für die mit zweifelloser Deutlichkeit bestehende Störung, als die Annahme des Vorhandenseins einer Lähmung des Glutaeus medius und minimus. Die Vorgeschichte des Patienten, der Hufschlag gegen die Stelle, wo diese Muskeln ihren Sitz haben, läßt es durchaus glaubhaft erscheinen, daß der Unfall vom 7. Juni 1902 die gedachte Störung herbeigeführt hat.

Eine Simulation ist schon deshalb als ausgeschlossen zu betrachten, weil es nicht möglich ist, die vorhin beschriebene Störung, die stets in derselben Weise wiederkehrt, willkürlich zu erzeugen. Ich bemerke noch, daß die sonstige Untersuchung des Patienten keinerlei weitere nervöse Störungen, speziell Sensibilitätsstörungen, ergeben hat, und daß auch die Annahme einer hysterischen Affektion von der Hand zu weisen ist. Eine elektrische Prüfung der Erregbarkeit der beiden genannten Muskeln erwies sich wegen des darüber liegenden großen Gesäßmuskels als undurchführbar.

C. Lähmungen im Gebiet des Hüftnerven.

Die nach Unfällen auftretenden Lähmungen dieses Nerven (N. ischiadicus) in seinem Stamm oder seinen Zweigen (Waden- und Schienbeinnerv) sind nicht selten. Bezüglich der zu erwartenden Gefühlsstörungen verweise ich wieder auf die Freundschen Tafeln (S. 361).

Bewegungsnerven gibt der Stamm des Hüftnerven am Oberschenkel regelmäßig nur an die Unterschenkelbeuger (Biceps, Semimembranosus und Semitendinosus), selten auch an die Auswärtsroller des Beines.

Die Kranken können im Stehen oder in der Bauchlage den Unterschenkel nicht gegen den Oberschenkel beugen (in der Rückenlage würde die Wirkung der Schwere eine Beugewirkung der Muskeln vortäuschen). Durch Absteifung im Knie mit dem Quadriceps benutzen sie das Bein wie ein Stelzbein. Thiem hat einen Fall von Gewohnheitslähmung dieser Muskeln gesehen, die dadurch zu stande gekommen war, daß der Mann wegen Schmerzhaftigkeit des M. gastrocnemius sich angewöhnt hatte, mit steifem Knie zu gehen.

In der Kniegegend teilt sich bekanntlich der Stamm in den Waden- und Schienbeinnerv (N. peroneus und N. tibialis).

Der erstere ist infolge seiner oberflächlichen Lage am Wadenbeinköpfchen Quetschungen besonders leicht ausgesetzt. Dies gilt namentlich von seinem oberflächlichen Ast, der nur die beiden Wadenbeinmuskeln versorgt, um dann als Hautast zu enden. Man sieht daher bei Lähmung

dieses Astes allein (N. peroneus superficialis) lediglich ein Herabsinken des äußeren Fußrandes, den die genannten Muskeln (Pronatoren) bekanntlich normalerweise zu heben haben, eintreten. Diese Lähmungen sind auch manchmal, wie erwähnt, Gewohnheitslähmungen. (Vgl. S. 522.)

Knochenbruchstücke bei Lendenwirbel- oder Kreuzbeinbrüchen, Geschwülste des Beckens können das Hüftnervengeflecht zusammenpressen, subkutane Einspritzung von Medikamenten, Dehnungen bei Hüftgelenkverrenkungen den Nerv in seinem weiteren Verlauf schädigen und Lähmung desselben verursachen.

Der tiefe Ast des Wadenbeinnerven (N. peroneus profundus) gibt ebenfalls den Wadenbeinmuskeln Äste, versorgt auch außerdem alle Muskeln auf der Streckseite, also den gemeinsamen langen und kurzen Zehenstrecker, die nicht nur die Zehen strecken (der lange das Grundglied), sondern auch den ganzen Fuß rückwärts beugen, dorsalflektieren helfen, ferner den vorderen Schienbeinmuskel (hauptsächlich Heber und Anzieher des inneren Fußrandes, also Supinator).

Da diese Muskeln neben der Rückwärtsbiegung auf der einen Seite Pronation und Abduktion (Peronei und Extensor communis longus), auf der anderen Supination und Adduktion (Tibialis anticus und Extens. hallucis longus) herbeiführen, so bewirken sie insgesamt eine Rückwärtsbiegung des Fußes (Dorsalflexion). Bei Lähmung des ganzen Wadenbeinnerven wird also infolge Übergewichts der Wadenmuskeln der Fuß in Spitzfußstellung herabhängen.

Die Fußspitze schleift beim Gehen am Erdboden. Um dies zu verhindern, hebt der Patient den Fuß ungewöhnlich hoch beim Treten; Pantoffeln können nicht getragen werden, da sie vom Fuße fallen. Das Hautgefühl kann erhalten bleiben.

Lähmung des Peroneus kann durch Druck gegen die Wadenbeinköpfchengegend, Bruch des Wadenbeinköpfchens, durch Zerrung beim Springen oder Fehltreten eintreten.

Den tiefen Ast des Wadenbeinnerven allein betreffende Lähmungen sind von Bartels und Kühn beschrieben worden.

Nur der Tibialis ant. und die Zehenstrecker sind gelähmt. Das Hautgefühl ist regelrecht. Bartels nimmt an, daß der Nerv da, wo er den M. peroneus longus durchbohrt, gezerrt worden ist. In Kühns Fall war nur der lange Zehenstreckmuskel gelähmt.

Deutschländer hat eine operative Behandlung der Peroneuslähmung vorgeschlagen. Sie geht darauf aus, die Sehnen der vom Wadenbeinnerv versorgten Muskeln an die vom Schienbeinnerv versorgten anzunähen. Näheres ist im Zentralblatt für Chirurgie 1903 Nr. 16 nachzulesen.

Der N. tibialis versorgt alle bisher nicht genannten Unterschenkel- und Fußmuskeln. Die vorwiegenden Erscheinungen seiner isolierten Lähmung sind Unfähigkeit der Vorbiegung (Plantarflexion) von Fuß und Zehen. Die Leute können nicht auf den Zehen stehen. Bei dauernder Lähmung kann infolge Übergewichts der Strecker „Hackenfußstellung" eintreten.

Bei Lähmung dieses Nerven tritt das Babinskische Zehenphänomen auf (Beugung der großen Zehe fußrückenwärts statt fußsohlenwärts). Dies hat aber hier seine Ursache in der Lähmung des Tibialis, nicht in Störungen der Pyramidenbahnen.

Die Lähmung des Kniekehlenmuskels (M. popliteus) zeigt sich in der Unfähigkeit, den gebeugten Unterschenkel nach innen zu drehen.

Bei den Lähmungen im Gebiete des Hüftnerven treten immer die des Wadenbeinnerven in den Vordergrund, sogar wenn es sich um Schädigungen des Stammes handelt.

Warum bei allen Lähmungen des Hüftnerven am stärksten der Wadenbeinnerv befallen wird, ist noch nicht sichergestellt.

§ 92. Narkosenlähmung und ischämische Muskellähmung.

Die Narkosenlähmungen kann man nach *Balakien* einteilen in zentrale, periphere und hysterische. Alle haben nur das gemeinsam, daß sie während der Narkose entstanden sind, während die wirkliche Ursache eine verschiedene ist. Am häufigsten kommen die peripheren Narkosenlähmungen vor. Diese sind am Armnervengeflecht und an den Nerven des Beines beobachtet. Am Armnervengeflecht tritt teils die sogenannte *Erb*sche Plexuslähmung, teils Lähmung einzelner Nervenstämme auf: Achsel-, Speichen-, Ellennerv (vgl. die Abschnitte bei den einzelnen Nerven).

Die Ursache dieser Lähmungen ist die bei steiler Erhebung der Arme erfolgende Quetschung der Nerven zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe, nach Ansicht anderer zwischen Schlüsselbein und Querfortsätzen der unteren Halswirbel oder bei Herabhängen des Armes über eine scharfe Kante.

Magerkeit (*Windscheid*) sowie ungewöhnliche Beschaffenheit der Knochen oder ungewöhnlicher Verlauf der Nerven begünstigen die Entstehung der Lähmung (vgl. auch *Schlaflähmungen* S. 392).

Am Bein sind Lähmungen des N. cruralis und obturatorius während der Narkose bei einer Gebärmutterentfernung beobachtet worden. Die Beine waren in Spreizstellung und mit stark gebeugten Ober- und Unterschenkeln durch Assistenten gehalten worden. Die akute Chloroformvergiftung begünstigte das Eintreten der Lähmung.

Auch Lähmungen des Schienbein- oder Wadenbeinnerven kommen vor, wenn z. B. die Beinhalter schlecht gepolstert sind.

Braun, *Frey* u. a. haben außerdem Fälle von Drucklähmungen der Armnervenstämme beschrieben, die durch die Umschnürung mit dem *Esmarch*schen Schlauch entstanden waren.

Es handelt sich um reine *Drucklähmungen der Nervenstämme* (nicht Lähmungen infolge mangelhafter Blutzufuhr zum Nerven), während die von *Volkmann* zuerst beschriebenen Lähmungen infolge zu fest sitzender fixierender Verbände reine *ischämische*, durch Blutabsperrung bedingte (von ἴσχω, Nebenform von ἔχω, halten, hemmen, und αἷμα, das Blut) *Lähmungen* sind.

Während *Volkmann* und *Leser* lehrten, daß die ischämischen Lähmungen reine Muskellähmungen sind, ergaben die Versuche *Lupinskis* sowie die Beobachtungen *Hildebrands*, daß auch die elektrische Erregbarkeit der Nerven sinkt und Entartungserscheinungen an Nerven auftreten, die dem Bilde der parenchymatösen Neuritis entsprechen. Es handelt sich also um *Nervenlähmungen*.

Infolge dieser Erfahrungen soll man zur Erzeugung der Blutleere *nie einen Schlauch, sondern eine elastische, handbreite Binde anwenden*, um den ringförmigen Druck auf eine möglichst breite Fläche zu verteilen, ferner ist die Kraft der Umschnürung nach dem Grade

der Entwicklung der Muskulatur und des Fettpolsters zu bemessen, auch nach Senn die Umschnürung an einem Punkte vorzunehmen, wo die Nervenstämme tief liegen und, wo dies nach Lage des Operationsgebietes nicht geschehen kann, eine dicke Mullkompresse zwischen Binde und Glied zu legen.

Die ischämischen Muskellähmungen sind zwar seltener geworden, seitdem die ringförmig umschnürenden Verbände an Arm und Bein aus der Mode gekommen sind und nicht mehr unbeachtet wochenlang liegen. Sie kommen doch aber noch gelegentlich zur Nachbehandlung in mediko-mechanische Institute und stellen um diese Zeit fast immer unheilbare Zustände dar.

Auf die zentralen Narkosenlähmungen (Entartungsvorgänge im Gehirn infolge der Giftwirkung, Embolie infolge Herzfehlers oder eines losgerissenen, durch Esmarchsche Umschnürung entstandenen Gefäßthrombus) sowie die hysterischen Narkosenlähmungen kann hier nicht näher eingegangen werden.

§ 93. Die Reizerscheinungen in den sensiblen Nerven. Parästhesien und Neuralgien.

Parästhesien sind innere Reizerscheinungen der sensiblen Nerven, die im Verlauf dieser oder ihrer Endausbreitung als eigenartige Empfindungen wahrgenommen werden, in der Mitte zwischen Schmerzempfindung und Empfindungslosigkeit stehen und als taubes Gefühl, Kribbeln, Ameisenlaufen, auch wohl Summen u. dgl. bezeichnet werden. Wenig aufmerksame Patienten verwechseln diese Empfindungen häufig mit Gefühllosigkeit, worauf bei der Besprechung der Prüfung der Berührungsempfindung hingewiesen ist.

Die Parästhesien werden als Teilerscheinungen bei allen möglichen organischen und funktionellen Nervenerkrankungen beobachtet und bedürfen als solche keiner besonderen Besprechung.

Eine eigenartige Form der Parästhesie haben Roth, Bernhardt und Knauer beschrieben, und zwar an der äußeren Schenkelfläche, wo sie sich teils in Gefühlsherabsetzung, teils in inneren Reizerscheinungen des Nerven, und zwar des N. cutan. femor. ext., teils in gesteigerter Schmerzempfindlichkeit äußert und nach Erkältungen, Quetschungen, Alkoholismus, Infektionskrankheiten, Diabetes, längeren Fußtouren und längerem Stehen beobachtet wurde. Sie nennen diese Erkrankung „Parästhetische Meralgie“ (von ὁ μηρός, der Schenkel).

In einzelnen Fällen ist die Meralgie ein Zeichen der Rückenmarksdarre.

Benda schob die von ihm beobachtete Erkrankung an Meralgie auf das Tragen des Leibriemens.

In einzelnen Fällen wurde ein Übergreifen der Gefühlsstörungen auf die Vorderfläche des Oberschenkels festgestellt.

Neisser und Pollack nehmen an, daß der Bandapparat in der Leistenbeuge einen Druck auf den Nerven ausübt, da nach Einschneiden des scharfen Randes des Bandes die Störungen schwanden.

Nawratzki fand eine spindelförmige Anschwellung des N. cut. femor. ext. da, wo er dem vorderen oberen Hüftbeinstachel anliegt. Die Anschwellung war die Folge einer Perineuritis und Neuritis mit stärkerer absteigender und schwächerer aufsteigender Entartung der Nervenfasern.

Das Leiden wirkt störend, ist aber nicht von erwerbsbeschränkender Bedeutung.

Fälle, in denen eine Erwerbsbeeinträchtigung oder gar, wie Sievert angibt, völlige Gebrauchsunfähigkeit des Beines vorlag, haben wir nicht gesehen.

Sievert hat die Mahnung ausgesprochen, in allen Fällen von Meralgie auf das Vorliegen von Unterleibsbrüchen zu fahnden. Die äußeren, sogenannten Hesselbach-Bährschen Schenkelbrüche können durch Druck auf den äußeren Oberschenkelhautnerven Erscheinungen hervorrufen, die denen der Meralgie gleich sind.

Die Neuralgien sind von weit schwererer Bedeutung. Unter Neuralgie verstehen wir einen anfallsweise auftretenden Schmerz, der längs der Bahn eines Nerven empfunden wird. Ursache einer Neuralgie sind erbliche Anlage, erschöpfende Krankheiten, Gifte, Erkältungen und mechanische Schädigungen von Nerven. Letztere führen aber nur selten zur Neuralgie.

Bevor man die Diagnose einer selbständigen (isolierten) Neuralgie stellt, hat man ein organisches Leiden auszuschließen. So treten neuralgische Schmerzen bei Rückenmarksdarre, bei Rückenmarksgeschwülsten und Entzündungen der Rückenmarkshäute auf.

Die Neuralgie unterscheidet sich von der Neuritis dadurch, daß bei ersterer die Schmerzen anfallsweise, bei letzterer beständig, wenn auch in verschiedener Stärke bestehen. Bei Neuritis ist der Nerv in seinem ganzen Verlauf druckempfindlich, bei der Neuralgie nur an einzelnen Punkten. Bei Neuritis finden sich manchmal Verdickungen am Nerven, niemals bei der Neuralgie.

Auch Neuralgie und Myalgie werden häufig verwechselt. Nach Peritz wird unter Myalgie eine Krankheit verstanden, welche in einem Muskel Schmerzen hervorruft, wie unter Neuralgie eine solche verstanden wird, bei der im Nerven Schmerzen vorhanden sind. Die Myalgien weisen zwei Kategorien von charakteristischen Merkmalen auf. Einmal weisen die myalgisch erkrankten Muskeln, wenn auch keine objektiven, so doch immer vorhandene typische subjektive Beschwerden auf. Ein oder mehrere Muskeln in der Gegend, in die der Patient seine Schmerzen verlegt, sind auf Druck schmerzempfindlich; über diesen schmerzhaften Muskelpartien erweist sich die Haut hyperalgetisch gegen Nadelstiche und auch gegen faradische Reize. Nicht selten bestehen auch parästhetische Beschwerden in diesen Gegenden. Die myalgisch erkrankten Partien sind nicht nur in der Zeit, wo Schmerzen bestehen, auf Druck empfindlich, sondern auch in der anfallsfreien Zeit; daraus erklärt sich der häufig wechselnde Schmerz bei Rheumatischen. Häufig findet sich eine Schwäche bei Bewegungen des erkrankten Muskels, besonders dann, wenn eine Bewegung mehrmals wiederholt wird. Die Schmerzen, über welche die an Rheumatismus Erkrankten klagen, werden als brennend, bohrend, reißend, beißend bezeichnet. Besonders wichtig ist der stets wechselnde Charakter, während bei echten Neuralgien der plötzliche, fast blitzartige Schmerz ein ständiges Merkmal ist. Charakteristischer als diese Zeichen erscheint der Sitz der Myalgien. Meist liegen die erkrankten Bezirke an exponierten Stellen; die Muskeln erkranken am leichtesten dort, wo sie in ihre Endsehnen übergehen; auch die freien Ränder der Muskeln sind oft Sitz der Erkrankung. Die Behandlung der Myalgien ist eine sehr erfolgreiche. Peritz glaubt jede idiopathische Myalgie durch Einspritzungen von

steriler Kochsalzlösung (0,2 : 100 mit Zusatz von 0,5 Novokain) beheben zu können.

Von allen Neuralgien spielt die Ischias in der Unfallbegutachtung die Hauptrolle.

Es gibt viele Ärzte, die bei jeder Quetschung der Hüfte, wenn nicht gleich ein augenfälliges Leiden erkannt wird, sofort mit der Diagnose der Ischias bei der Hand sind und sich dadurch von weiteren eingehenden Untersuchungen abhalten lassen.

Das ist zwar bequem, aber nicht richtig. Die genaue Untersuchung ist schon auch deshalb nötig, weil nicht nur überhaupt von Ischias häufig keine Rede ist, vielmehr ganz andere Erkrankungen vorliegen, sondern weil die Ischias eine rein symptomatische, durch Druck oder Entzündung von Beckenteilen oder Organen bedingte sein kann, z. B. durch Geschwülste des kleinen Beckens, krebsig infiltrierte Drüsen, Verwachsung des Mastdarms mit dem Beckenbindegewebe, manche Frauenleiden u. s. w.

Vielleicht wirkt sogar der Druck des angestauten Kotes bei Stuhlverstopfung oder großer Hämorrhoidalvenenknoten ähnlich. Endlich ist zu beachten, daß selbständige Ischias bei Gicht, Rheumatismus, Alkoholismus, Syphilis, sowie nach Tripper und bei Zuckerharnruhr beobachtet ist. Doppelseitige Ischias spricht für die symptomatische Natur derselben. Erst wenn diese Ursachen ausgeschaltet sind, ist man berechtigt, eine Ischias nach einem Fall oder Schlag auf das Gesäß oder nach einer Dehnung des Hüftnerven beim Anheben eines schweren Gegenstandes oder nach einer Zerrung am Bein als eine Ischias traumatica zu bezeichnen.

Die Erscheinungen der Ischias sind folgende:

Subjektiv ruft Ischias blitzartige, an der Hinterseite des Beines, häufig bis zur Ferse ausstrahlende Schmerzen hervor, so daß der Kranke die gesamte Schmerzbahn mit den Fingern verfolgen kann. Nur in vereinzelten Fällen werden die Fußsohlennerven allein befallen. Die Patienten vermeiden das Bücken, die Beugung des Oberschenkels, z. B. beim An- und Ausziehen von Schuhen und Strümpfen.

Als Druckpunkte finden sich meist folgende: unter dem hinteren oberen Darmbeinstachel, an der Austrittsstelle des Hüftnerven aus dem Becken zwischen Rollhügel und Sitzhöcker, in der Mitte der Kniekehle, unterhalb des Wadenbeinköpfchens und dicht unterhalb des äußeren Knöchels. Außerdem besteht bei Ischias das sogenannte Dehnungsphänomen von Lasègue; sucht man das im Hüft- und Kniegelenk stark gebeugte Bein im Knie plötzlich zu strecken, so macht der Patient wegen der auftretenden Schmerzen Abwehrbewegungen. Bei länger andauernder Ischias ist auch meist die Beinmuskulatur abgemagert.

Die Kranken beugen im Stehen fast immer die Lendenwirbelsäule mit der Krümmung (Konvexität) nach der kranken Seite, um die Körperlast ganz auf das gesunde Bein zu verlegen und das kranke Bein zu entlasten (Scoliosis ischiadica), wie dies deutlich aus der dem Handb. d. prakt. Chir. von v. Bergmann und v. Bruns entnommenen Abbildung von Henle hervorgeht.

Der Oberkörper ist nach der gesunden Seite geneigt. Die Schulter der gesunden Seite steht tiefer als die der kranken. Mit der Zeit gleichen die Leute aber dieses Hinüberbiegen des Oberkörpers nach der gesunden Seite durch eine Seitenneigung des oberen Rumpfteiles und Kopfes nach der kranken Seite aus. Dann stehen die Schultern wieder in einer Horizontalebene.

Selten wird der Körper nach der kranken Seite geneigt. Hierfür gibt es noch keine befriedigende Erklärung. Die einen nehmen einen Krampf des Rückenstreckers (Erector trunci) an, Erben erklärt die verschiedene Haltung aus der verschiedenen Lokalisation des Schmerzes, welche es mit sich bringt, daß in dem einen Fall diese, in anderen jene Stelle vor Druck geschützt werden muß.

In dem Bestreben, den kranken Nerven zu entspannen, wird das Bein der kranken Seite im Kniegelenk gebeugt, etwas abgespreizt und nach außen gedreht gehalten, das Becken auf der kranken Seite gesenkt. Infolgedessen steht die kranke Gesäßfalte tiefer als die gesunde, die Falte zwischen den Gesäßbacken verläuft schief, im oberen Abschnitt nach der kranken Seite. Beim Sitzen stützt sich der Kranke häufig nur auf die gesunde Gesäßbacke, er sitzt mit ihr auf dem Rand des Stuhles und legt den Oberkörper nach hinten über, um den Winkel zwischen Rumpf und Oberschenkel möglichst einem gestreckten zu nähern.



Fig. 49. Rechtsseitige Ischias. Nach Henle.

Er senkt ferner die Knie und vergrößert dadurch den stumpfen Winkel.

Beim Aufstehen vom Stuhl und beim Bücken wird das kranke Bein zurückgestellt und die Körperlast auf das gesunde Bein verlegt. Auch stützen sich die Kranken vor dem Versuch, sich aufzurichten, stets mit den Händen auf den Stuhl auf.

Dieses Verhalten, dessen Einzelbeschreibung wir Ehret verdanken, kommt in allen seinen Teilen nur in schwereren Fällen vor.

Was die Behandlung der Ischias anbetrifft, so haben sich uns in einzelnen Fällen Thermalbäder, insbesondere Moor-, Sandbäder und Fangopackungen, in anderen schottische Duschen als vorteilhaft erwiesen.

Auch Einspritzungen von 2prozentiger Karbolsäure + 0,01 g Morphium oder $^1/_3$—$^1/_2$ g einer 1prozentigen Lösung von Osmiumsäure in 2—3tägigen Zwischenräumen oder großer Mengen (150 ccm) physiologischer Kochsalzlösung können versucht werden, ebenso Galvanisation des Ischiadikus (der positive Pol auf die oberen schmerzhaften Punkte, der negative Pol abwärts an den Unterschenkel oder die Fußsohle).

Schmidt hat in unserer Anstalt wiederholt die langsame unblutige Dehnung des Hüftnerven mit gutem Erfolg ausgeführt. Das von ihm angewendete Verfahren ist ausführlich in der Monatsschrift für Unfallheilkunde 1906, S. 175 ff. beschrieben und sei nachstehend kurz wiedergegeben:

„Zu diesem Zweck habe ich in Fällen, bei welchen alle möglichen Medikamente, Bäder, Elektrizität und Massage ohne jeden Erfolg angewandt

waren, einen Streckverband mit Heftpflasterstreifen angelegt, welche nach dem Oberschenkel zu fast handbreit werden. Der äußere Streifen geht von der Außenseite des Knies mehr auf die Hinterseite des Oberschenkels. Die Streifen werden durch Cambricbinden befestigt. Unter die Sohle kommt das übliche Querbrettchen. Der Kranke liegt mit leicht erhöhtem Oberkörper. Über dem Brett wird in der bekannten Weise ein Galgen angebracht. Die Extensionsschnur wird durch eine Rolle geleitet, welche anfangs an den unteren Galgenträger, später an den Galgen selbst geschraubt wird, wie es auf der Abbildung ersichtlich ist. Das Bein wird anfangs um 20—30° erhoben und die Streckung mit 2—4 Pfd. ausgeführt. Durch ein Handtuch,



Fig. 50.

welches durch eine Querstange ausgebreitet ist, wird das Bein in der Schwebe gehalten. Die Streckung kann so beliebig lange ausgeführt werden, anfangs 2—3 Stunden, später Tag und Nacht, je nachdem der Kranke es verträgt. In der Zwischenzeit kann der Kranke später mit dem Verband umhergehen, das Querbrettchen unterhalb der Sohle wird dabei einfach nach hinten geklappt. Legt man das Bein nicht gleich allzu hoch und beginnt mit niedrigen Gewichten, dehnt die Streckung auch nicht gleich allzu lange aus, so lassen die Schmerzen meistens sehr bald nach. Allmählich wird das Bein dann höher gelagert und die Belastung verstärkt. So wird das Bein bis zum rechten Winkel und darüber hinaus gebeugt. Es ist auffallend, daß die Kranken bei dieser starken Dehnung, wenn sie so allmählich ausgeführt wird, wenig oder gar keine Schmerzen verspüren. Treten Schmerzen im Kreuz auf, so läßt sich bequem ein heißer Sandsack darunter legen, wonach die Schmerzen in der Regel nachlassen. Damit die Muskeln nicht zu sehr erschlaffen, können auch aktive Beugungen und Streckungen im Knie ausgeführt werden.

Das wichtigste bei dieser Art der Dehnung ist, daß sie langsam und vorsichtig ausgeführt wird. Durch den Zug des Streckverbandes an den Weichteilen des Beines wird auch eine Dehnung der Verzweigung des Ischiadikus

bewirkt. Es findet aber außerdem durch die Erhebung des Beines und den Zug des Streckverbandes eine Einwirkung auf den Blutumlauf und eine leichtere Entleerung der Venen statt.

In den Fällen von Hüftweh ohne skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule scheint die Behandlung besonders gut zu wirken."

Es sei noch einiger Erkrankungen gedacht, welche häufig mit Ischias verwechselt werden. Auf den Unterschied zwischen Neuritis und Neuralgie ist schon S. 405 hingewiesen worden, doch sei besonders erwähnt, daß bei Hüftweh sich rein neuralgische Formen von Neuritiden nicht immer scharf trennen lassen und daß auch zweifellos Mischformen vorkommen. Für Neuritis spricht das Fehlen des Achillessehnenreflexes.

Bei Erkrankungen des Hüftgelenks ist das Einstoßen des Kopfes in die Pfanne schmerzhaft, bei Ischias nicht; der an Arthritis deformans Leidende kann, wie Hoffa hervorhebt, das kranke Bein nicht abspreizen, eine Bewegung, die bei Ischias nicht behindert ist.

Bei Hexenschuß (Lumbago) liegen die schmerzhaften Stellen etwas oberhalb der Darmbeinkämme, die Schmerzen ziehen mehr quer über den Rücken. Druckempfindlich ist die Stelle unterhalb des Dornfortsatzes des 5. Lendenwirbels. Bei Aufrichten aus der Rückenlage nimmt ein an Hexenschuß Leidender die Hände nach vorn, stützt sich auf diese und richtet sich auf, dabei mit den Händen an den eigenen Beinen sich stützend.

Der an Ischias Leidende nimmt die Hände nach hinten, zieht das Becken langsam nach hinten, beugt die Knie und stößt sich dann mit den Füßen vom Erdboden ab (Minor). Schließlich kann noch das intermittierende Hinken (Dysbasia angiosclerotica, Claudication intermittente) zu Verwechslungen Veranlassung geben.

Charcot hat bekanntlich 1858 unter der Bezeichnung Claudication intermittente eine Gehstörung beschrieben, welche ihre Ursache in einer Verengerung (Endarteriitis obliterans) der Schlagadern der Gliedmaßen hat. Da nicht immer Hinken eintritt, sondern sich manchmal nur Schmerzen in den Beinen mit Blutumlaufsstörungen bemerkbar machen, hat Erb die Bezeichnung Dysbasia angiosclerotica intermittens vorgeschlagen.

Die Erscheinungen der Erkrankung sind folgende: Nach kürzerem oder längerem Gehen stellen sich Schmerzen in den Füßen, Waden und Oberschenkeln ein, welche nach Ruhe schwinden. Die Füße werden beim Gehen kalt und färben sich bläulich rot. Der Tibialispuls ist nur schwach oder gar nicht fühlbar, die Arterien sind verhärtet.

Als Ursache dieser Erkrankung gelten Syphilis, Arteriosklerose, Alkoholismus, häufige Erkältungen der Füße. Als Behandlung empfiehlt sich die Darreichung von Jodnatrium, Herzmitteln zur Erhöhung des Blutdruckes, vegetabilische Diät, Fußbäder und Galvanisation. Zu warnen ist vor der Anwendung von großer Hitze.

Aus dem Verhalten an Hüftweh Leidender beim Gehen, Stehen, Sitzen, Bücken und Aufrichten aus der Rückenlage kann man sich ungefähr ein Urteil über die Erwerbsfähigkeit bilden.

Im folgenden führe ich ein Obergutachten Schedes als Beispiel für Ischias traumatica an: Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes 1900, S. 650. Der Lohnhäuer Heinrich R. in St. ist ein kleiner, schlank gebauter, aber kräftiger und muskulöser Mensch von genügendem Ernährungszustande und gesunder Gesichtsfarbe. Er geht mühsam mit etwas adduzier-

tem linkem Bein und gesenkter linker Beckenseite, während er sich kräftig mit einem Stock stützt.

Die Klagen des R. beziehen sich auf Schmerzen in der linken Hüftgegend und im linken Bein, die bei jedem Versuch, längere Zeit zu stehen oder zu arbeiten, so heftig werden, daß er nach kurzer Zeit zu einer längeren Ruhepause genötigt ist.

Herr Dr. S. sowohl wie Herr Kreisphysikus Dr. M. in M. haben bei ihren Untersuchungen keinerlei Abnormitäten feststellen können. In seinem Gutachten vom 28. November 1898 hebt ersterer besonders hervor, daß die Beweglichkeit der Beine in allen Gelenken eine vollkommen freie, und daß Maßunterschiede im Umfang der Beine nicht vorhanden seien. Herr Kreisphysikus Dr. M. kommt zu demselben Resultat und hält den R. einfach für einen Simulanten und völlig erwerbsfähig. Demgegenüber konstatierte Herr Dr. N. in M. eine Verdickung am linken Hüftbeinkamm und eine auf Druck schmerzhafte Stelle am linken oberen (soll wohl heißen horizontalen) Schambeinast, vermutet einen Beckenbruch und erklärt den Verletzten für erwerbsunfähig.

Meine eigenen Beobachtungen haben mich zu Ergebnissen geführt, die von beiden Anschauungen abweichen.

Untersucht man zunächst die Beweglichkeit des linken Hüftgelenks, so ist dieselbe für Abduktion und Adduktion und für die geringeren Grade der Beugung, bis etwa zu einem rechten Winkel, eine durchaus freie und glatte. R. setzt den Bewegungen keinen Widerstand entgegen, und von irgend welchen Reibegeräuschen im Gelenk, wie sie anfangs vorhanden waren (Bericht vom 12. Januar 1898), ist nichts mehr zu fühlen. Bei dem Versuch einer stärkeren Beugung aber gibt R. an, heftige Schmerzen zu empfinden und kann, obwohl er sich sichtlich Mühe gibt, eine unwillkürliche Anspannung der Streckmuskeln nur schwer unterlassen. Andere Hindernisse für die Beugung sind nicht vorhanden, so daß eine Schrumpfung der Gelenkkapsel, eine Verkürzung von Muskeln oder dgl., als Folgen entzündlicher Vorgänge im Gelenk, ausgeschlossen werden können.

Schmerzen bei stärkerer Beugung des Hüftgelenks brauchen aber ihren Ursprung keineswegs notwendig im Hüftgelenk selbst zu haben, sondern können auch bedingt sein durch die dabei stattfindende Dehnung der auf der Streckseite des Gelenks gelegenen Weichteile. In erster Linie kommt dabei der große Hüftnerv (Nervus ischiadicus) in Betracht.

Um über eine Affektion desselben ins klare zu kommen, wurde nun zunächst untersucht, welche Punkte in der Hüftgegend dem R. denn eigentlich druckempfindlich waren. Dabei stellte sich heraus, daß alle die in früheren Gutachten angegebenen Stellen, die Kreuzgegend, das Gelenk zwischen Kreuzbein und letztem Lendenwirbel u. s. w. gar nicht mehr oder nur minimal empfindlich waren. Sowie aber der Fingerdruck auf die Austrittsstelle des Hüftnerven (Nervus ischiadicus) aus dem großen Hüftloch (Foramen ischiadicum majus) gerichtet wurde, zuckte R. zusammen und gab mit größter Entschiedenheit an, daß hier der Schmerz entstehe. Bei wiederholten Untersuchungen an verschiedenen Tagen war das Resultat dieser Untersuchung immer das gleiche.

Nun mußte selbstverständlich nach objektiven Beweisen für eine etwa vorhandene „Ischias traumatica“ gesucht werden. Dieselben ergaben sich leicht genug.

Betrachtete man den auf dem Bauche liegenden Kranken, so fiel sofort eine geringere Prallheit und ein verminderter Umfang der linken Wade auf. Die sorgfältige Messung des Umfanges ergab denn auch für die dickste Stelle der rechten Wade $32^3/_4$ cm, für die linke nur 32. Nun hätte sich diese Differenz vielleicht dadurch erklären lassen, daß das linke Bein infolge der Verletzung von vornherein weniger gebraucht oder daß es von jeher schwächer war, als das rechte, obwohl dieses für die oberen Extremitäten ja normale Verhältnis sich für die unteren nicht in gleicher Weise zu wiederholen pflegt.

Dann hätte aber auch der Oberschenkel links schwächer sein müssen als rechts. Aber gerade das Gegenteil ist der Fall. Der Umfang des linken Oberschenkels, 20 cm oberhalb des oberen Kniescheibenrandes, beträgt 43$^{1}/_{4}$ cm, der des rechten an gleicher Stelle nur 42$^{1}/_{2}$ cm.

Da nun der Nervus ischiadicus der alleinige Versorger der Unterschenkelmuskulatur ist, während er von den Oberschenkelmuskeln nur einen kleinen Teil innerviert, so werden sich die trophischen Störungen, die seine Erkrankung begleiten, in erster Linie am Unterschenkel geltend machen müssen. Die Abmagerung des Unterschenkels fällt im vorliegenden Falle aber umsomehr ins Gewicht, als man, entsprechend der kräftigeren Entwicklung der linksseitigen Oberschenkelmuskulatur, eher eine Differenz zu Gunsten der linken Wade hätte erwarten sollen.

Was nun die Angaben des Herrn Dr. N. betrifft, so ist die Verdickung des linken Hüftbeinkammes, von welcher er spricht, in der Tat vorhanden. Da aber R. angibt, hier keine Schmerzen zu haben, noch jemals gehabt zu haben, kann dieselbe nur als eine ganz unschuldige Asymmetrie des Körperbaues betrachtet werden. Der Schmerz am Schambein, dessen früheres Vorhandensein R. bestätigt und dessen Stelle er noch angibt, ist nach seiner eigenen Aussage nicht mehr vorhanden.

Trotzdem lag ja die Möglichkeit vor, daß die gesamten Störungen, auch die Ischias, durch einen Beckenbruch bedingt waren.

Es handelt sich in der Tat um einen Bruch, wenn auch nicht des Beckens, so doch des Kreuzbeines in unmittelbarer Nähe der Verbindung mit dem Becken und hart am großen Hüftnerv. Es ist selbstverständlich, daß die Gewalt, welche diesen Bruch veranlaßt hat, auch eine Quetschung des Hüftnerven veranlassen konnte oder mußte, und es war kaum zu vermeiden, daß die auf die Verletzung folgenden entzündlichen Prozesse sich auch auf den Nerv fortsetzten und ihn in Mitleidenschaft zogen.

Die Diagnose: Kreuzbeinbruch, Quetschung des Nervus ischiadicus sin., Ischias traumatica mit trophischen Störungen der Wadenmuskulatur ist demnach unanfechtbar und ebenso ist es sicher, daß nur der Unfall vom 12. Januar 1898 als Ursache angesehen werden kann.

R. ist demnach mit Unrecht als Simulant betrachtet worden. Seine Angaben entsprechen vielmehr vollständig dem objektiven Befund. Er ist nicht nur zu jeder ernsten Arbeit, welche Gehen und Stehen verlangt, unfähig, sondern wird auch kaum im stande sein, anhaltend im Sitzen zu arbeiten, weil der Ischiadikus vermutlich auch den Druck, dem er beim Sitzen ausgesetzt ist, nicht auf die Dauer ertragen wird. R. würde daher, selbst wenn er eine im Sitzen zu verrichtende Arbeit gelernt hätte, um etwa 80 Proz. in seiner Erwerbsfähigkeit geschädigt sein. Daß ein an Ischias leidender Mensch aber nicht im stande ist, in diesem Zustand ein Handwerk erst zu erlernen, welches im Sitzen ausgeübt wird, dürfte einleuchtend sein. R. ist meines Erachtens völlig erwerbsunfähig.

Er gehört gegenwärtig in ein Krankenhaus und müßte einer Behandlung unterworfen werden, welche die Beseitigung seiner Ischias sich zum Ziel zu setzen hätte. Spanische Fliegen, unblutige Dehnung, Elektrizität (faradische Bürste), eventuell die blutige Nervendehnung, das würden die Mittel sein, die hier in Betracht zu ziehen wären.

Die Neuralgie des Schenkelnerven, die Ischias anterior, wird selten beobachtet.

Dagegen kommt eine Reihe schmerzhafter Neuralgien der Harn- und Geschlechtsorgane: Hoden-, Ovarialneuralgie, Blasen-, Harnröhrenneuralgie, auch des Mastdarmausganges und des Plexus coccygeus (Coccygodynie) vor, die sehr häufig rein funktioneller Natur sind, aber auch die Folge von Quetschungen und Verwundungen sein können. Nicht selten

sind sie nur sekundäre Symptome von Rückgrats- und Beckenerkrankungen oder auch von Rückenmarkserkrankungen, am häufigsten aber von Nierenverlagerungen und -erkrankungen, Steinbildungen in diesen und den tieferen Harnwegen. Manchmal ist es nicht leicht, die Ursache dieser oft sehr schmerzhaften Neuralgien zu finden.

§ 93a. Gelenkneuralgien und Gelenkneurosen.

Eine besondere Rolle spielen die Gelenkneuralgien insofern, als sie noch in ziemliches Dunkel gehüllt sind.

Morton hat 1886 als Metatarsalgie einen im Grundgelenk der 4., auch wohl in dem der 3. Zehe auftretenden Schmerz beschrieben, als dessen Gelegenheitsursache er Verstauchung des Vorderfußes, Stiefeldruck, schlecht geformte Schuhsohlen annahm.

Féré beobachtete sie übrigens gelegentlich an allen Grundgelenken der Zehen. Er und Tubby sind der Ansicht, daß diese durch seitlichen Druck der Mittelfußköpfchen auf die Nerv. digitales volares entstehende heftige Neuralgie zwar durch Traumen und Druck des Schuhwerks, gelegentlich auch durch Gemütsbewegungen, ausgelöst werden könne, daß aber eine Veranlagung hierzu durch Gicht, Rheumatismus, Hysterie und Neurasthenie vorliegen müsse.

Andere Forscher nehmen als Ursache eine Knochenhautentzündung an, wieder andere eine teilweise Verrenkung des 5. Mittelfußköpfchens unter das 4., so daß es hier einen Druck auf das letztere ausübt.

Das Übel ist sehr schmerzhaft.

Von den Gelenkneuralgien zu scheiden sind die Gelenkneurosen. Jene stellen plötzlich einsetzende an- und abschwellende Schmerzanfälle dar, welche durch periphere Veränderungen bedingt sind, diese ununterbrochen bestehende und bei abgelenkter Aufmerksamkeit sich mildernde Schmerzzustände, die ihren Ursprung in Veränderungen der Hirntätigkeit haben, also psychogener Natur sind. Auch sie können durch Unfälle ausgelöst werden. Bei Gelenkneuralgien tritt, wenn sie längere Zeit bestehen, stets Abmagerung des zugehörigen Gliedabschnittes ein, nicht bei Gelenkneurosen. Bei diesen müssen auch sonstige Erscheinungen einer Neurose nachweisbar sein. In Frage kommt namentlich die Hysterie oder ein nervöser Erschöpfungszustand. Möhring stellt die Gelenkneurose als selbständiges Krankheitsbild hin, also als lokale Neurose.

Er hat nämlich das Auftreten derselben bei ganz gesunden Personen beobachtet. Die Gelenke sind auch, wie er ausführt, zu funktionellen nervösen Erkrankungen veranlagt. Sie besitzen eine reichhaltige Innervation: die Intimazellen der Synovialmembranen sind von einem feinen Nervennetz umgeben, und in den Bändern, fibrösen Kapseln und der Synovia hat man zahlreiche freie Nervenendigungen sowohl spinaler als auch sympathischer Natur gefunden. Außerdem stützt er seine Ansicht auf die Untersuchungen Kochs, nach denen Leitungsunterbrechung der äußeren Fasern der Kleinhirn-Seitenstrangbahn Gelenkhyperästhesien und Hauthyperästhesien über den Gelenken erzeugen kann.

Gelenkneuralgien im Schulter- und Hüftgelenk oder den Wirbelgelenken kommen bei Skoliose (seitlicher Ausbiegung der Wirbelsäule) vor. Sie schwinden mitunter bei Streckung der Wirbelsäule durch Zug am

Kopf (Suspension); Neuralgien im Hüftgelenk auch bei Blasensteinen, Harnröhrenverengung und Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane, wahrscheinlich reflektorisch entstehend. Gelenkneuralgien können vorgetäuscht werden durch tuberkulöse oder osteomyelitische Herde in der Umgebung des Gelenks und Rückenmarkserkrankungen.

Die Gelenkneurosen sind zuerst von Stromeyer beschrieben worden.

Esmarch hat im Jahre 1872 80 Fälle von Gelenkneurosen zusammengestellt, von denen 4 auf die Schulter, 8 auf die Hand, 38 auf das Knie, 7 auf den Fuß und 18 auf die Hüfte kamen. Schon Vogt macht bei Besprechung dieser Statistik darauf aufmerksam, daß gewiß eine ganze Reihe von Fällen aus der Rubrik der Gelenkneurosen zu streichen sei, in denen es sich um verhältnismäßig geringfügige (aber doch vorhandene) Gelenkentzündungen handle, wobei allerdings die hochgradige subjektive Empfindlichkeit der Gelenkgegend und die Funktionsstörung in gar keinem Verhältnis zu dem geringen objektiven Befund steht.

In den Fällen, in denen keine Entzündungserscheinungen vorliegen, handelt es sich wohl meist um Formen, die von Möbius als „Akinesia algera“ (von κινέω ich bewege, mit α privativum und ἀλγηρος schmerzvoll) beschrieben worden sind. Möbius versteht unter dieser Bezeichnung diejenige Beweglichkeitsstörung, welche ihre Ursache in Schmerzen hat, denen anatomische Veränderungen nicht zu Grunde liegen. Diese Erscheinung tritt auf dem Boden der Hysterie auf. (Über Gelenkneurosen vgl. ferner S. 542.)

§ 94. Periodische Nervenlähmungen.

Über das Wesen und die Ursache dieser Lähmungen, welche zuerst von Hartwig 1874 beschrieben und 1885 von Westphal als selbständige Krankheitsform erkannt wurden, und die auch als paroxysmale bezeichnet werden, sind wir noch völlig im Dunkeln. Bornstein kommt auf Grund der Litteratur und eines sehr eingehend beobachteten Falles zu der Ansicht, daß der Sitz der Erkrankung die Substanz des Rückenmarkes ist, und zwar die Vorderhörner, und daß die Erkrankung in Beziehungen zur Epilepsie steht, nur daß diese sich an der grauen Substanz des Großhirns abspielt.

Donath teilt einen interessanten Fall von sogenannter periodischer Lähmung mit.

Bei einer 25 Jahre alten, in der Entwicklung zurückgebliebenen Gemüseverkäuferin, welche verschiedene Infektionskrankheiten durchgemacht hatte, aber nie nervenkrank gewesen war, trat unmittelbar nach einem Unfall (Fall von der Straßenbahn und Distorsion des linken Fußes) zum ersten Male eine sogenannte „periodische Lähmung“ ein. Es bestanden Anfälle von halbstündiger bis 8 Tage langer Dauer, welche in einer allmählich fortschreitenden und zunehmenden Lähmung bestanden. Zuerst wurden die Finger ergriffen, dann die Arme, dann die Füße und zuletzt die ganzen unteren Extremitäten. In den schwersten Anfällen war auch die Halsmuskulatur und das Gebiet der Respirationsmuskeln befallen. Dabei Hitzegefühl, Durst, Schweißausbruch und gelegentlich auch Delirien. Die schlaffe Lähmung ging mit dem Erloschensein der direkten und indirekten faradischen und galvanischen Erregbarkeit einher. Während des Anfalles zuweilen Schmerzen in den Unterschenkeln und dem Kopf. In derselben Reihenfolge, in welcher sich die Lähmungen

eingestellt hatten, gingen dieselben auch wieder zurück. Psychische Aufregungen, sowie Sitzen und Liegen begünstigten das Auftreten der Anfälle. Durch aktive Bewegungen wurden sie hintenangehalten. In der Zeit zwischen zwei Anfällen war die elektrische Erregbarkeit normal, die Reflexe bald gesteigert, bald schwach.

Verfasser betont besonders, daß Hysterie völlig auszuschließen gewesen wäre. Er neigt zu der Ansicht, daß es sich um eine Giftwirkung auf die Muskulatur handelt; dieselbe muß jedoch einen ganz anderen Charakter haben, als die durch Kurare hervorgerufene ähnliche Lähmung. Zum Schluß macht D. auf die Ähnlichkeit mit der Tetanie und dem Tetanus aufmerksam.

§ 95. Verrenkungen von Nerven.

Die Verrenkung des Ellennerven entsteht bei Menschen, bei denen die Rinne des Oberarmknorrens, in welcher der Nerv läuft, zu flach ist.

Eine kräftige Zusammenziehung des dreiköpfigen Streckmuskels kann die Verrenkung herbeiführen. Sie äußert sich in Schmerzen und Lähmungserscheinungen.

Die Behandlung der Verrenkung geschieht in der Weise, daß von dem Olekranon (dem Hakenfortsatz der Elle) ein Knochenhautlappen über die Rinne dachförmig hinübergelegt und fest genäht wird.

Haim fand 1904 bereits 52 Fälle von Verrenkung des Ellennerven in der Litteratur. In den zwei von ihm beschriebenen Fällen bestand Cubitus valgus (X-Ellbogen) von 165°. Diese Stellung des Ellbogens soll nach Haims Ansicht die Entstehung der Verrenkung begünstigen. Dieser Ansicht widerspricht Wallmann auf Grund seiner Untersuchungen an 500 Kindern.

Tsutsumi fand 1905 noch weitere 10 Fälle und berichtet über einen eigenen.

Quadflieg hat jüngst wieder einen Fall beschrieben. Ein 35jähriger Bergmann erlitt eine Quetschung des rechten Ellbogengelenks zwischen Schachtgerüst und Balken. An der Innenseite des Oberarmes oberhalb des Ellbogengelenks entstand eine 5 cm lange Hautwunde. Der Arm war wie gelähmt. Bei der späteren Überweisung ins Krankenhaus bestand taubes Gefühl im rechten kleinen Finger, zum Teil auch im Ringfinger. Beide Finger standen im Mittel- und Endgelenk in Beugestellung, der kleine vom Ringfinger abgespreizt. In der für den Ellennerven bestimmten Rinne des inneren Oberarmknorrens und etwas oberhalb derselben fühlte man in 2 cm Ausdehnung einen verdickten, sehr beweglichen und schmerzhaften Strang, der bei Beugung des Armes im Ellbogengelenk über den inneren Knorren nach vorn und beim Strecken in seine alte Lage zurückglitt. Am linken Arm blieb der Ellennerv bei den gleichen Bewegungen in seiner Rinne.

Erheblich seltener als die Verrenkung des Ellennerven sind die des Mittelarmnerven.

Dépage sah sie bei einem 14jährigen Jungen nach Verrenkung des rechten Ellbogens. Es bestand sofort Lähmung der vom Mittelarmnerv versorgten Muskeln sowie Störungen des Hautgefühls im Bereich dieses Nerven. Nach Einrenkung blieb die Lähmung bestehen.

Einen Fall von Verrenkung des Wadenbeinnerven hat Thiem beobachtet:

Ein 43jähriger Mann steht neben dem Bett, so daß die Außenseite des rechten Beines am Bettrand streift und das Wadenbeinköpfchen etwa in

der Höhe des oberen Randes der Bettwand sich befindet. Er beugt den Oberkörper stark nach rechts, um einen elektrischen Schalter umzudrehen, so daß das rechte Bein in X-Kniestellung gerät. Plötzlich empfindet er einen heftigen, an der Außenseite des Unterschenkels entlang ziehenden Schmerz. Derartige Schmerzanfälle wiederholen sich häufig, öfters beim bloßen Umdrehen im Bett, auch beim Gehen, z. B. wenn er scharf um eine Straßenecke biegt. Hinterher hat er taubes Gefühl an der Außenseite des Unterschenkels bis zur Fußsohle.

Bei jedem Schmerzanfall hat er das Gefühl, als ob sich eine Sehne verschiebe und wieder zurückschnelle.

Bei der Untersuchung fand sich das Wadenbeinköpfchen verdickt und etwas nach außen abgewichen. Streicht man von hinten her über das Wadenbeinköpfchen, kann man den oben genannten Schmerz hervorrufen, gleichzeitig fühlt man einen rabenfederdicken Strang unter den Händen wegschlüpfen. Der rechte Unterschenkel war in der Wadengegend 3 cm schwächer an Umfang als der linke. Lähmungserscheinungen bestanden nicht.

§ 96. Dystrophia muscularis progressiva.

Unter Dystrophia muscularis progressiva oder primärer Myopathie verstehen wir eine reine Erkrankung der Muskeln, die meist im jugendlichen Alter einsetzt, an den Rumpfmuskeln, dem Schulter- oder Lendengürtel beginnt und sich in fortschreitender Abmagerung der Muskeln äußert.

Einzelne Muskeln können an Umfang zunehmen und zwar entweder durch Größenzunahme der Fasern oder scheinbar durch Fetteinlagerung.

Von den durch Erkrankung der Nerven oder des Rückenmarkes hervorgerufenen Muskelabmagerungen unterscheidet sich die Muskeldystrophie durch Fehlen von fibrillären Muskelzuckungen und durch das Vorhandensein einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die Entartungsreaktion fehlt.

Wenn die Muskulatur des Rückens, des Beckens oder des Oberschenkels zuerst befallen wird, wie dies meist geschieht, machen sich die ersten Störungen beim Aufrichten aus der Rückenlage bemerkbar. Der Kranke wälzt sich zur Seite und richtet sich dann auf, indem er sich mit den Händen auf die Oberschenkel stützt, allmählich immer höher greifend. Die Lendenwirbelsäule ist ausgehöhlt, der Bauch vorgestreckt, der Oberkörper nach hinten übergelegt. Die Schulterblätter stehen flügelförmig ab.

Der Gang wird watschelnd wie bei der angeborenen Hüftgelenkverrenkung oder der Lähmung der mittleren und kleinsten Gesäßmuskeln.



Fig. 51.

Die vorstehende Abbildung zeigt einen Fall weit fortgeschrittener Muskeldystrophie, wie wir ihn im vergangenen Jahre in unserer Anstalt beobachtet haben.

Der Verlauf des Leidens ist ein sehr langsamer. Es können Jahre vergehen, ehe sich dasselbe auf einen anderen Gliedabschnitt ausbreitet. Bei dieser langsamen Entwicklung pflegen für die untergegangenen Muskeln andere einzutreten, so daß die Leistungsfähigkeit oft erstaunlich lange erhalten bleibt.

Die Ursache dieser Erkrankung liegt in der angeborenen Veranlagung, weshalb auch das Leiden häufig in denselben Familien beobachtet wird.

Erb hat 1897 zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß das Leiden durch einen Unfall ausgelöst werden kann.

Die auslösende Wirkung des Unfalls wird umso wahrscheinlicher, wenn das Leiden am Ort der Verletzung einsetzt, der Verletzte sich nicht mehr im jugendlichen Alter befindet und die gleiche Erkrankung in derselben Familie nicht nachgewiesen werden kann.

Nimmt man an, daß ein Unfall das Leiden auslösen kann, so muß man erst recht zugeben, daß ein schon bestehendes Leiden durch einen Unfall verschlimmert werden kann. Die Verschlimmerung gibt sich in einem ungewöhnlich schnellen Fortschreiten der Abmagerung und Übergreifen derselben auf andere Gliedabschnitte zu erkennen.

Andere Fälle von Muskeldystrophie nach Unfall sind beschrieben worden von Eccard, Henning, Kramer, A. Hoffmann.

Eccard: 44jähriger Maurer, Fall auf das Gesäß, bald darauf Schlag gegen rechten Arm und rechte Schulter, Zerrung beider Arme, besonders des rechten, 7 Jahre später Abmagerung des rechten großen Sägemuskels, des Deltamuskels, Biceps und später der Muskulatur des ganzen rechten Schultergürtels. In der Zwischenzeit seit dem Unfall ständig Beschwerden über Schmerzen in der Schulter und im Kreuz sowie über allgemeine Mattigkeit.

Henning: 26jähriger Mann, aus gesunder Familie, Hufschlag gegen den Rücken, Beginn $1^1/_4$ Jahr nach dem Unfall im Kreuz.

Kramer: Junger Mann, Hufschlag gegen rechten Oberarm, innerhalb dreier Monate entwickelte sich Schwäche der Muskulatur, hauptsächlich am Schulter- und Beckengürtel sowie der Bauchgegend.

In den von Markus und v. Höesslin beschriebenen Fällen handelt es sich nur um Verschlimmerung des Leidens.

A. Hoffmann hat für das Reichsversicherungsamt ein Obergutachten erstattet, wonach eine Muskeldystrophie die Folge einer oberflächlichen Verbrennung an beiden Vorderarmen und im Gesicht, verbunden mit heftigem Schreck gewesen sein soll. Die schon 20 Jahre vorher festgestellte Muskellähmung beider Schulterblätter (Serratuslähmung) führt Hoffmann auf angeborenes Fehlen beider Sägemuskeln zurück, weil in den letzten 20 Jahren vor dem Unfall kein Zeichen einer fortschreitenden Muskelabmagerung bestanden hätte. Schultze, dem wir uns anschließen, hält die vor 20 Jahren bereits festgestellte Lähmung des Sägemuskels für den Beginn des Leidens.

§ 96a. Thomsensche Krankheit.

Unter der Thomsenschen Krankheit oder der Myotonia congenita versteht man die Unfähigkeit der Kranken, die willkürlich zusammengezogenen Muskeln sofort wieder erschlaffen zu lassen, sie bleiben vielmehr abnorm lange zusammengezogen, was zu einer Verlangsamung der Bewegungen führt.

Das Leiden befällt meist mehrere Mitglieder derselben Familie und erbt sich durch Generationen fort. Es tritt meist schon in der Kindheit, seltener später auf. Es soll sich einigemale nach Schreck entwickelt haben. In diesen Fällen ist wahrscheinlich durch den Schreck die Aufmerksamkeit auf das Leiden gelenkt, möglicherweise auch eine Steigerung der Erscheinungen hervorgerufen worden. Auch nach Kälteeinwirkung kann eine Steigerung der Beschwerden eintreten.

Im übrigen ist das Leiden so selten, daß es für die Unfallbegutachtung praktische Bedeutung kaum erlangen dürfte.

§ 96b. Myasthenia pseudoparalytica (Erbsche Krankheit), auch Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund oder myastenische Bulbärparalyse genannt.

Die Erkrankung besteht in einem lähmungsartigen Schwächezustand eines großen Teiles der vom Hirn und Rückenmark versorgten Muskeln, namentlich der Augen- und Schlundmuskeln, sowie der Muskeln des Rumpfes und der Gliedmaßen, ohne daß im Nervengebiet (in den bulbären Nervenkernen wie bei der echten Bulbärparalyse) sich anatomische Veränderungen nachweisen lassen. Es tritt deshalb auch keine Abmagerung der Muskulatur mit Entartungsreaktion (daher Pseudo-paralytica) und kein fibrilläres Zucken in den gelähmten Muskeln ein. Die inneren Augenmuskeln (Sphincter und Dilatator pupillae) bleiben stets verschont. Die lähmungsartigen Erscheinungen sind die Folgen einer krankhaft gesteigerten Ermüdbarkeit.

Als anatomische Grundlage finden sich nach neueren Untersuchungen (Csiky, Boldt, Laqueur, Weigert, Link, Goldflam) zwischen den Muskelfasern sich ausbreitende und sie auseinanderdrängende Ansammlungen kleinzelliger Gebilde, Lymphoidzellen, welche um die Gefäße herum angeordnet sind. Marburg fand fettige Umwandlung des Sarcoplasmas, Knoblauch das Überwiegen der hellen Muskelfasern über die dunklen roten. Oppenheim hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Erkrankung hauptsächlich solche Leute befällt, welche angeborene Mißbildungen oder Entwicklungshemmungen zeigen. Andere Forscher fanden bei solchen Kranken eine ungewöhnlich große, nicht zurückgebildete Thymusdrüse.

Die Erkrankung befällt Menschen zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahr und entwickelt sich sehr langsam; die echte Bulbärparalyse befällt meist Personen höheren Alters. Die ersten Erscheinungen sind: Senkung des oberen Augenlides (Ptosis), Doppeltsehen, leichtes Verschlucken, Schwächegefühl im Nacken, in Rumpf und den Gliedmaßen. Diese Erscheinungen sind nach der stärkenden Nachtruhe am schwächsten, gegen Abend am stärksten ausgesprochen, sie können auf Monate und Jahre wieder schwinden, während sie sich bei der echten Bulbärparalyse ununterbrochen verschlechtern.

In fortgeschrittenen Fällen tritt die Erholung während der Nachtruhe nur unvollkommen ein und die krankhaft gesteigerte Ermüdbarkeit im Laufe des Tages immer deutlicher hervor. Schließlich sind die Muskeln dauernd ermüdet und leistungsunfähig. Die Ermüdung gibt sich auch durch eine eigenartige Reaktion zu erkennen (die sogenannte myasthenische Reaktion).

Man versteht darunter das Nachlassen und schließliche Erlöschen der Zusammenziehungsfähigkeit der Muskeln bei längere Zeit einwirkendem elektrischem Strom. Nach längerer Ruhe ziehen sich die Muskeln bei Reizung mit dem faradischen und galvanischen Strome wieder regelrecht zusammen. Diese Reaktion kommt auch bei cerebralen Muskelatrophien (Steinert) vor; hier bestehen aber eben Atrophien, welche bei der Myasthenia pseudoparalytica fehlen.

Durch Lungenentzündung infolge Verschluckens von Speiseteilen, durch Versagen der Atem- oder Herzmuskulatur tritt bei den meist in der Ernährung stark Heruntergekommenen schließlich der Tod ein.

Selten verläuft das Leiden ohne Beteiligung der von Hirnnerven versorgten Muskeln. Es kann Jahrzehnte andauern.

Wenn auch die Veranlagung bei dieser Erkrankung die wesentlichste Ursache zu sein scheint, so muß man allen Schädlichkeiten, welche schon bei Gesunden zu Übermüdungserscheinungen führen, eine die Erkrankung auslösende Wirkung zuerkennen (im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie, S. 313).

Solche Schädigungen sind: Überanstrengungen, Kopfverletzungen oder andere mit langem Krankenlager verbundene Verletzungen und starke Blutverluste. Bezüglich der Behandlung sei nur erwähnt, daß vor Anwendung der Elektrizität nur gewarnt werden muß. Die beste Behandlung ist völlige Ruhe.

Nach einer Kopfverletzung sahen Guastoni und Lombi bei einem 33jährigen, erblich belasteten Manne eine Schwäche in den Beinen eintreten, die auf Arme, Rumpf und Kopf überging. Objektiv fand sich eine Herabsetzung der Sehnenreflexe und der Sehkraft, sowie myasthenische Reaktion der Muskeln. Außerdem bestanden als besondere Eigentümlichkeit dieses Falles umschriebene Hautverdickungen, welche von den Verfassern als trophische Störungen aufgefaßt werden.

Pel beobachtete das Eintreten der Erkrankung nach einer außerordentlichen Überanstrengung bei einer 22jährigen Putzmacherin. Dieselbe hatte täglich 15 Stunden gearbeitet, ohne sich eine Ruhepause zu gönnen. Außerdem bestanden ungünstige häusliche Verhältnisse, welche begünstigend auf die Entstehung der Erkrankung wirkten.

Das Leiden begann mit Ermüdung beim Sprechen, dann stellten sich Schluckbeschwerden und bald darauf Müdigkeit in Armen und Beinen, Doppeltsehen und Atembeschwerden ein. Bei absoluter Ruhe besserten sich die Beschwerden vorübergehend.

Ein in unserer Anstalt vor kurzer Zeit beobachteter Fall, welcher sich nach einer Kopfverletzung entwickelt hatte, sei im folgenden angeführt:

Der 49 Jahre alte Tischler G. bezieht auf Grund des am 11. September 1908 ausgestellten Gutachtens eine Rente von $66^2/_3$ Proz.

In diesem Gutachten war angenommen worden, daß durch einen Schlag von Brettern gegen den Hinterkopf eine Weichteilwunde an demselben erzeugt worden sei und durch einen Sprung im Schädelgrunde eine Schädigung des oberen Astes des rechten 3. Hirnnerven (N. oculomotorius), welcher den Heber des rechten oberen Augenlides und den oberen geraden Augenmuskel versorgt. G. hatte damals eine rechtsseitige Ptosis (Herabhängen des rechten Augenlides) dargeboten, sowie Doppelbilder, wie sie für Lähmung des rechten geraden Augenmuskels kennzeichnend sind.

Außerdem habe sich bei G. im Anschluß an diesen Unfall und eine am 2. August 1907 erlittene Quetschung des linken Unterschenkels, die aber keine

erwerbsbeschränkenden Folgen an demselben hinterlassen hatte, durch die bei beiden Unfällen eingetretene Schreckwirkung eine Unfallneurose entwickelt, welche sich durch Steigerung der Reflexe, Pulsbeschleunigung, Schlafstörung, Steigerung der Erregbarkeit und Zittern kundgab.

Jetzige Klagen:

In beiden Ohren habe er Sausen von wechselnder Stärke, im Hinterkopf Ziehen, ebenso in den Schläfen und in der Stirn namentlich, wenn er sich bücke. Mitunter trete Schwindelgefühl auf, dann trete gleichzeitig Herzklopfen und Angstgefühl ein, sowie Zittern am ganzen Körper. Zeitweise habe er auch Schmerzen, die von den Hüften bis ins Kreuz hinauf- und in die Knie herabziehen. Wenn er etwas heben wolle, erlahme das linke Schien-



Fig. 52 u. Fig. 53 (aus den Thiemschen Heilanstalten).

bein. Bei Witterungswechsel habe er Reißen in demselben. Er fühle sich auch im ganzen schlaff.

Untersuchungsbefund:

G. ist ein in mäßigem Ernährungszustande befindlicher Mann. Bei einer Körperlänge von 164 cm wiegt er ohne Kleidung 107 Pfund.

Die Gesichtsfarbe ist nicht krankhaft.

Das linke, nicht wie früher das rechte Augenlid, hängt jetzt herab, so daß sein unterer Rand fast bis an die Pupille heranreicht. Gegen Abend zeigt sich das Lid noch weiter herabgesunken, bis etwas über die Mitte der Pupille, und auch das rechte Augenlid zeigt sich etwas gesenkt, wie aus vorstehender Fig. 52 ersichtlich ist. Das Bild 53 zeigt G. 14 Jahre jünger. Mit Anstrengung können beide Augenlider bis zu regelrechter Höhe erhoben werden. Die ständig vorhandenen Querfalten auf der Stirn deuten darauf hin, daß G. dauernd den Stirnmuskel zusammengezogen hält, um mit seiner Hilfe die Lider hochzuhalten. Auch trägt er häufig den Kopf etwas nach hinten übergelegt, um besser geradeaus sehen zu können, was bei gewöhnlicher Kopfhaltung verhindert ist, indem die vor die Pupille gesenkten Augenlider den Blick nach vorn einschränken.

Die Bewegungen der Augäpfel erfolgen regelrecht. Doppelbilder treten beim Blick nach der Seite nur bei Ermüdung auf. Zittern der Augäpfel besteht nicht. Die Pupillen sind eng, die linke ist nur etwas enger als die rechte. Auf Lichteinfall und Einstellung des Fernblickes auf die Nähe ziehen sie sich regelrecht zusammen. Wegen Alterssichtigkeit geringen Grades trägt G. eine Brille.

Das Hörvermögen ist regelrecht. Kau- oder Schluckstörungen bestehen nicht.

Die Kniescheibenbandreflexe sind in geringem Grade gesteigert, die übrigen Sehnen- und Hautreflexe bieten keine Störungen. Das Hautgefühl ist am ganzen Körper regelrecht. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist in mäßigem Grade gesteigert, die mechanische Erregbarkeit der Hautgefäßnerven regelrecht. Die gespreizt gehaltenen Finger zittern nicht. Schwanken des Körpers bei Augen- und Fußschluß tritt nicht ein.

Bücken, Hinlegen und Aufrichten erfolgt ohne Störungen. Die Gliedmaßen zeigen, abgesehen von einer bedeutungslosen Narbe auf der Vorderseite des linken Schienbeines, welche von der am 2. August 1907 erlittenen Quetschung herrührt, und einem ebenfalls bedeutungslosen Hautausschlag in beiden Kniekehlen, der aber mit den vorausgegangenen Unfällen ebensowenig in Zusammenhang steht wie die rechts etwas stärker als links ausgebildete Krampfaderbildung, regelrechte Beschaffenheit und Verrichtung.

An Brust- und Baucheingeweiden finden sich keine krankhaften Veränderungen.

Der Puls zählte bei der ersten Untersuchung 108 regelmäßige Schläge in der Minute, bei späteren Untersuchungen 80—88. Bei Rückenlage sank die Pulszahl und nach Aufrichten aus der Rückenlage stieg sie innerhalb regelrechter Grenzen.

Die Leistendrüsen sind beiderseits etwas geschwollen. Ein Eingeweidebruch besteht nicht. Der Harn ist frei von fremden Bestandteilen. Nach Darreichung von Traubenzucker an 3 Tagen trat keine Zuckerausscheidung im Harn auf.

Seelisch bietet G., abgesehen von einer Überschätzung seiner Unfallfolgen, keine Störungen.

Endurteil:

Die früher gegebene Erklärung für die Senkung des rechten Augenlides und die lähmungsartige Schwäche des rechten geraden Augenmuskels, welche nach Art des Unfalles und den damaligen Erscheinungen die nächstliegende war, kann jetzt nicht mehr aufrecht erhalten werden. Hätte dieselbe ihre Ursache in einer Verletzung des oberen Astes des rechten 3. Hirnnerven gehabt, so ließe es sich nicht erklären, daß jetzt linkseitige Lidsenkung aufgetreten ist.

Dieser letzte Umstand weist darauf hin, daß eine andere Ursache vorliegen muß. Als solche käme in Frage, die sogenannte myasthenische Pseudoparalyse, eine sehr seltene Erkrankung, welche in einer vorschnellen Erschöpfung einzelner von Hirnnerven versorgter Muskeln beruht, besonders häufig der Augenlidhebemuskeln.

Anderseits kommen derartige doppelseitige, abwechselnde Lähmungszustände gerade bei Hirnsyphilis vor. G. bestreitet, sich jemals geschlechtlich angesteckt zu haben.

Wir neigen mehr zur Annahme einer myasthenischen Paralyse, da die lähmungsartigen Erscheinungen gerade dann am stärksten ausgesprochen sind, wenn die Augen tagsüber in Tätigkeit gewesen, also ermüdet sind, wie es eben gerade für die myasthenische Paralyse kennzeichnend ist. Die Entstehung derselben müßte gleichfalls als Unfallfolge angesehen werden, da die ersten Erscheinungen an Muskeln aufgetreten sind, welche von Hirnnerven versorgt werden und die Verletzung den Kopf betroffen hat, ferner die ersten Erscheinungen dieser Krankheit im Juni 1907, d. h. noch innerhalb des ersten Jahres nach dem Unfall aufgetreten sind und wir keine andere Ursache kennen, welche allein diese Erkrankung hervorrufen könnte.

Außer diesen anatomisch bedingten Muskelerscheinungen finden sich rein funktionelle nervöse Reizerscheinungen, sowie eine Neigung zur Überschätzung der bestehenden Beschwerden. Diese Erscheinungen haben mehr den Charakter hysterischer, sie sind bereits als Unfallfolge anerkannt. Möglicherweise

sind auch die nervösen Reizerscheinungen Ermüdungserscheinungen der vom Rückenmarksnerven versorgten Muskeln, d. h. auch beginnende Zeichen der sich weiter ausbreitenden myasthenischen Paralyse.

In dem gegenwärtigen Zustande ist gegenüber dem für die letzte Rentenfestsetzung maßgebend gewesenen insofern eine objektiv nachweisbare Besserung eingetreten, als Doppelbilder, wie G. auch selbst zugibt, für gewöhnlich nicht auftreten, sondern nur bei Ermüdung, Zittern der Hände nicht mehr besteht und Pulsbeschleunigung nur bei Erregung oder Leistung körperlicher Arbeit eintritt.

Wir schätzen die zurzeit noch bestehende Erwerbsbeeinträchtigung auf 50 Proz. Allerdings dürfte diese Besserung keine lang anhaltende sein.

Kapitel VII.

Untersuchungsarten des Nervengebietes.

Von Dr. W. Kühne.

§ 97. Gang und Schema der Nervenuntersuchung nach Goldscheider.

Bei der großen Rolle, welche Nervenerkrankungen nach Unfällen spielen, muß jeder Arzt in der Lage sein, eine darauf gerichtete Untersuchung vornehmen zu können.

Goldscheider macht in seiner vortrefflichen „Diagnostik der Nervenkrankheiten" darauf aufmerksam, daß es von besonderer Wichtigkeit ist, „nichts zu übersehen", und gibt zu dem Zweck ein Schema zur Aufnahme des Nervenzustandes an, wie es dem auf der v. Leydenschen Klinik üblichen allgemeinen klinischen Befundschema eingefügt ist. Es muß dabei wieder die Notwendigkeit betont werden, eine vollständige Untersuchung aller Organe vorzunehmen, weil ja eine Änderung oder ein Ausfall ihrer Tätigkeit uns oft den einzigen Anhalt für Erkennung einer Nervenerkrankung gibt. Die immer wiederholte Forderung mag hart erscheinen, sie ist aber bei der ersten Untersuchung eines Unfallverletzten unerläßlich. Der Geübte wird sich dabei manche Umständlichkeit ersparen können, für den weniger Geübten ist es von großem Wert, einen bestimmten Gang der Untersuchung vorzunehmen.

Bezüglich des Nervengebiets wird dazu das Goldscheidersche Schema gute Dienste leisten. Wir geben dasselbe daher unter geringfügigen Änderungen hier wieder.

A. Anamnese.

I. Alter und Geschlecht.

Schüttellähmung, Gefäßwandverhärtung sind häufiger im höheren Alter — Hysterie, Basedowsche Erkrankung häufiger bei Weibern.

II. Abstammung.

Blutsverwandtschaft der Eltern, Nervenkrankheiten (Epilepsie, Hysterie, Migräne) oder Geisteskrankheiten (absonderliches Wesen,

Idiotie, Taubstummheit), Trunksucht, Selbstmord naher Verwandter deuten auf erbliche Belastung.

III. Allgemeine Lebensverhältnisse und Beruf.

Mangelhafte Ernährung, Familiensorgen, Überanstrengung schaffen einen günstigen Boden für Nervenkrankheiten, ebenso die mit manchem Beruf verbundenen Vergiftungen (Blei, Zink, Arsenik, Schwefelwasserstoffe etc.). Post-, Telegraphen-, Eisenbahnbeamten neigen zu Nervenerkrankungen.

IV. Vorleben.

Geistige Entwicklung, auch in der Schule (Nachfragenlassen beim Lehrer), beim Militär. Frühere Verletzungen (namentlich des Schädels), die dabei etwa stattgehabten seelischen Einwirkungen. Neigung zu Ohnmachten, Krämpfen. Von überstandenen Erkrankungen, namentlich Syphilis und akute Infektionskrankheiten, ferner Wechselfieber (Neuralgien), Alkohol-, Tabak-, Morphiummißbrauch. Geschlechtliche Ausschweifungen. Onanie.

V. Genaue Prüfung des den jetzigen Zustand herbeiführenden Unfalles.

Hierbei ist auch die eigene Ansicht des Verletzten zu hören und nötigenfalls durch weitere Forschungen, Prüfung des Akteninhaltes zu kontrollieren. Von großem Wert ist es, zu erfahren, ob beim Unfall Bewußtlosigkeit, Zeichen von Schädelverletzungen vorgelegen haben.

B. Aufnahme des Krankheitsbefundes.

a) Allgemeiner Teil.

I. Klagen des Patienten.

Man muß gerade bei vermuteten Nervenerkrankungen auf alle Klagen des Patienten hören und darf sie nie mit Zeichen der Ungeduld unterbrechen oder gar durch Redensarten wie „Unsinn, dummes Zeug“ abschneiden.

II. Allgemeiner Bau und Beschaffenheit (Knochenbau, Ernährungszustand).

III. Stellung, Lage, Haltung des Körpers.

IV. Gesicht.

1. Farbe.
2. Ernährung.
3. Ausdruck (leidend, mürrisch, scheu u. s. w.).
4. Blick.

V. Haut.

VI. Bluttemperatur.

VII. Puls.

VIII. Atmung.

IX. Auffällige Krankheitserscheinungen.

b) Befund am Nervensystem.

I. Allgemeine Gehirnfunktionen und seelisches Verhalten.

1. Sensorium (frei? benommen?). Demenz?
2. Delirien, abnorme Stimmungen.
3. Schlaf.

II. Spezieller Nervenbefund.

A. Bewegungsvermögen.

I. Gewöhnliche Lage, Haltung und Bildung der Glieder.
  a) Abnormitäten der Bildung, Stellung oder Haltung der Glieder (Arthropathien der Gelenke)?
  b) Atrophien? Hypertrophien?
  c) Abnorme unwillkürliche Bewegungen (Zittern, Zuckungen)?

II. Bewegungen.
  a) Aktive, frei?
  b) Aktive, mit Widerstand.
  c) Passive.

Die Untersuchungen zu I. und II. sind in folgender Reihenfolge zu machen:

1. Gesicht.
   I. Beide Hälften gleichmäßig? Lidspalten gleich? Stirn- und mimische Falten gleich? Nasenlöcher gleich? Mund gerade oder schief? Zunge atrophisch? Stehen die Bulbi normal und ruhig? Pupillen gleich?
   II. Augenbewegungen (nach links, rechts, oben, unten, Konvergenz). Stirn runzeln, Augen schließen, Mund spitzen, lachen, Backen aufblasen.
2. Mundhöhle und eventuell Kehlkopf.
   I. Lage der Zunge in der Mundhöhle. Herausstrecken und Bewegen nach links und rechts. Stand des weichen Gaumens und Zäpfchens.
   II. Gaumenheben durch Intonieren. Schluckvermögen. Stimmbildung.
3. Hals und Nacken.
   I. Kopfhaltung.
   II. Kopf nach links und rechts drehen, nach vorn und hinten beugen, nach links und rechts neigen (eventuell mit Widerstand).
4. Schultern und Arme.
   I. Stand der Skapula, Haltung der Arme, Stellung der Finger, Volumen des Daumen- und Kleinfingerballens; Spatia interossea.
   II. Schultern heben, Arme heben (bis zur Vertikalen), abduzieren, vorgestreckt halten.
   Unterarm beugen, strecken, pronieren, supinieren (bei fixiertem Oberarm).

Hand und Finger beugen und strecken, Finger spreizen, Daumen einschlagen, Händedruck.

5. Beine.
   I. Auf den Stand der Rollhügel und Gesäßfalten achten.
   II. Oberschenkel heben, ab- und adduzieren, drehen, Unterschenkel beugen und strecken.
   Füße beugen und strecken, ad- und abduzieren. Zehen beugen und strecken.
6. Rumpf.
   I. Unterleib eingezogen? Wirbelsäule (Form?), Gesäß (Hypertrophie?).
   II. Atmung (beide Hälften gleichmäßig?) Tief respirieren, husten. Eventuell Rumpf nach vorn, hinten seitlich beugen.
7. Blase und Mastdarm. (Erkundigung.)

d) Kompliziertere Bewegungen. (Prüfung der Koordination.)

8. Gleichgewichtshaltung bei geschlossenen Augen. (Kehrt machen bei Augen- und Fußschluß vgl. S. 468.)
9. Gang.
   Bewegungen der Beine in liegender Stellung: Beine übereinander schlagen, Gehbewegungen machen, Ferse auf das andersseitige Knie legen, Fuß zu einer bestimmten Höhe erheben, mit dem erhobenen Fuß in der Luft einen Kreis beschreiben u. s. w.
10. Ergreifen von Gegenständen mit der Hand, mit dem Finger nach einem bezeichneten Punkt fahren (bei geöffneten und geschlossenen Augen).
11. Sprache.
12. Schrift.

B. Empfindungsvermögen.

I. Subjektive Angaben:
   Taubheit, Kribbeln, Schmerzen u. s. w.

II. Objektive Prüfung.
   a) Sensibilität der Haut.
      1. Feinste Berührungen (Pinsel).
      2. Lokalisation mäßig starker Berührungen (Ortssinn).
      3. Schmerzhafte Nadelstiche.
      4. Prüfung der elektrokutanen Sensibilität.
      5. Kälte.
      6. Wärme.
   b) Muskelsinn.
      1. Empfindung passiver Bewegungen.
      2. Lagewahrnehmung.
      3. Schwereempfindung.
   c) Gesichtsfeld.
   d) Gehör.
   e) Geruch.
   f) Geschmack.

C. Reflexe (siehe S. 277).

a) Haut- bezw. Schleimhautreflexe.
Sohlen-, Kremaster-, Bauchdecken-, Lid-, Bindehaut-, Gaumenreflex.

b) Sehnen- und Periostreflexe.
Patellar-, Adduktoren-, Achillessehnen-, Fußklonus-, Radius-, Bicepssehnen-, Tricepssehnenreflexe.

c) Pupillenreflex (Verengerung auf Lichteinfall, bei Konvergenz bezw. Akkommodation).

D. Sympathisches (vegetatives) Nervensystem.

a) Blutgefäße: Blässe oder Röte der Haut und Schleimhäute, Kühle, Wärme der Haut, lokale Asphyxie oder Cyanose, Gefäßreflex oder Dermographie (zu vgl. die entsprechenden Abhandlungen über Hysterie und Neurasthenie, Hauterkrankungen, vasomotorische und trophische Neurosen, Erythromelalgie, Raynaudsche Erkrankung, Syringomyelie).

b) Sekretionsstörungen: Speichelfluß, Tränenabsonderung (Trigeminusneuralgie).

1. Abnorm vermehrte Feuchtigkeit und Schweißabsonderung (Schwitzen der Handteller bei Medianuslähmung, Neurasthenie), allgemeiner Schweiß bei Basedowscher Erkrankung, multipler Neuritis, halbseitiger Schweißausbruch bei einseitiger Sympathikuserkrankung, Hysterie, Migräne.
2. Abnorme Trockenhaut der Haut, Anhidrosis bei Diabetes, Tabes, Hysterie.

c) Trophische Störungen.

1. Haut (dabei Haare, Nägel, Zähne berücksichtigen), Ausschläge, Anschwellungen, Blutungen, Pigmentbildungen, Atrophie, Hypertrophie.
2. Muskeln (Atrophie, Pseudohypertrophie bei Syringomyelie).
3. Knochen (unförmiger Kallus bei Tabes).
4. Gelenke (Arthropathien bei Tabes und Syringomyelie).

d) Zustand der Eingeweide.

1. Respiration (Art der Atmung), Husten (hysterischer Husten).
2. Zirkulation. Bluttemperatur, Pulsfrequenz, Herzklopfen, Atheromatose.
3. Magen und Darmkanal. Gewicht, Appetit, Hunger, Durst, Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen, Gurren der Därme, Stuhlentleerung.
4. Harnorgane. Menge und Bestandteile des Harns. Art der Entleerung.

§ 98. Einzelheiten der besonderen Untersuchungsarten. Allgemeines.

Bei der Untersuchung Unfallverletzter ist es einmal für die Beurteilung der Gebrauchsfähigkeit einzelner Teile des Körpers von Wichtigkeit, zu wissen, ob deren Hautdecke regelrechte Gefühlsempfindlichkeit besitzt. Außerdem gewähren Störungen des Hautgefühls wichtige Anhaltspunkte bei der Feststellung von gewissen Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen.

Endlich bieten solche Abweichungen gegenüber mannigfachen, lediglich vom Verletzten empfundenen (subjektiven) Beschwerden manchmal die einzigen tatsächlichen (objektiven) Erscheinungen bei solchen Nervenstörungen, welche wir bei dem Mangel an genügender Kenntnis ihrer anatomischen Grundlagen als „funktionelle Neurosen" bezeichnen.

Die Untersuchung des Hautgefühls ist daher von ganz besonderer Wichtigkeit und sollte von keinem Arzt, der Unfallkranke zu untersuchen hat, unterlassen werden.

Es ist der Zweck dieses Abschnittes, nur die Untersuchungsarten zu besprechen, welche jeder praktische Arzt mit einfachen Hilfsmitteln vornehmen kann.

Die Haut besitzt Endwerkzeuge für die verschiedenen Gefühlsarten. Nach Head wird bei gleichartigen Reizen eine andere Empfindung ausgelöst, wenn der Reiz nicht die Haut, das Empfindungsgebiet eines Endnerven, sondern das Rückenmark oder Gehirn trifft.

§ 99. Die Berührungsempfindung (Tastsinn).

Wir unterscheiden die Empfindungen am besten in:

I. Hautempfindungen:
   1. die Berührungsempfindlichkeit,
   2. den Ortssinn (das Lokalisationsvermögen),
   3. die Schmerzempfindung,
   4. die Temperatur (Wärme- und Kälte-)empfindung.

II. Durch tiefere Teile vermittelte Empfindungen:
   1. den Drucksinn,
   2. den Muskel- oder Gelenksinn.

Die Bezeichnung Tastsinn für Berührungsempfindung ist nicht glücklich gewählt. Unter Tastsinn verstehen wir eigentlich eine Summe einzelner Empfindungen (Berührungs-, Druck-, Temperatur- und Muskelempfindung) und die richtige Einschätzung der wahrgenommenen Empfindungen zu einem Gesamturteil über die Art des Reizes.

Das Erhaltensein des Tastsinnes ist daher von der Unversehrtheit der Großhirnrinde (Scheitelläppchen) abhängig. Die Störung der richtigen Verwertung der einzeln regelrecht wahrgenommenen Empfindungen zu einem Gesamturteil ist die sogenannte Wernickesche Tastlähmung.

Für unsere diagnostischen Zwecke genügt die Prüfung der Berührungsempfindlichkeit mit einem feinen Haarpinsel. Für wissenschaftliche Zwecke bedient man sich am besten der von Freyschen Reizhaare.

Die Berührungsempfindlichkeit ist bekanntlich besonders fein entwickelt an den Fingerspitzen, die ja unsere eigentlichen Tastwerkzeuge

sind. Sehr häufig wird von Unfallverletzten behauptet, sie hätten das feine Gefühl in den Fingern verloren, was natürlich bei Spinnern, die Fäden zu befühlen, Schuhmachern und Schneidern, die ebenfalls mit solchen zu tun haben, überhaupt bei den allermeisten sogenannten feinen Handwerkern nicht gleichgültig ist.

Diese Leute verwechseln sehr häufig gewisse innere Reizerscheinungen, die sogenannten Parästhesien, welche durch Druck oder andere, auf den Nerven in seinem Verlaufe wirkende Schädigungen erzeugt werden (man denke nur an das Gefühl des Kribbelns, Eingeschlafenseins bei Druck auf den Ellennerven), mit Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit. Diese kann ganz ungestört sein, trotz der Parästhesien, die man außer dem Erwähnten auch als Taubheit, Pelzigsein, Hitze oder Kältegefühl empfinden kann. Unter dem Eindruck dieser inneren Reize bilden sich die Verletzten nun wirklich ein, nicht so genau zu fühlen, was man bekanntlich als Autosuggestion bezeichnet, oder sie wollen den untersuchenden Arzt nun auch ihrer absonderlichen Empfindungen überführen, sie ihm ad oculos demonstrieren, und sind daher in krankhafter Sucht sehr geneigt, stattgehabte und von ihnen auch gefühlte Berührungen abzustreiten, namentlich, wenn sie dieselben etwas weniger deutlich, als z. B. an der anderen Hand, wahrgenommen haben. Diese Leute sind keine bewußten Betrüger.

Der Arzt muß aber mit dieser krankhaften Übertreibungssucht und der Selbsttäuschung (Autosuggestion) rechnen, wenn er die Wahrheit ergründen will, und sie nicht durch seine Art zu untersuchen noch unterstützen, d. h. nicht derartig prüfen, daß er selbst eine schädliche Suggestion ausübt. Wir sind der Ansicht, daß eine ganze Reihe von Gefühlsstörungen auf diese Weise künstlich erzeugt ist, und daß auf dieser falschen Grundlage eine ganze Reihe von Krankheitsbildern geradezu künstlich konstruiert worden ist.

Die strengste Unparteilichkeit, die größte Wahrhaftigkeit, die peinlichste Sorgfalt in der Untersuchung, die niemals einmal, sondern häufig geschehen muß, können allein dem grenzenlosen, hierdurch erzeugten Unfug steuern.

Wenn man einen Unfallverletzten — selbstverständlich ohne daß er zusehen kann, was übrigens auch noch manchmal außer acht gelassen wird —, welcher an den erwähnten inneren Reizempfindungen leidet, oder der auch nur ein gewisses Schwächegefühl in der Hand haben mag, oder grundlos über Gefühlsstörungen klagt, die Fingerspitze mit einem Pinsel berührt und ihn dann fragt: „Haben Sie das gefühlt?“, so liegt schon in dieser Frage eine schädliche Suggestion, die Versuchung für den Gefragten, „Nein“ zu antworten. Von hundert so befragten Unfallverletzten wird die Hälfte „Nein“ antworten. So soll man also niemals bei einem Unfallverletzten vorgehen. Man soll ihn nie nach der Tatsache fragen, ob er berührt ist, sondern man soll diese Tatsache als selbstverständlich annehmen und ihn fragen, wo und wie er berührt ist. Wir lassen, wenn wir lediglich die Berührungsempfindlichkeit an den Fingern prüfen wollen, den Unfallverletzten die Hände über dem Rücken, zuerst mit nach hinten gerichteten Handflächen kreuzen. Die Kranken werden durch diese außergewöhnliche Anordnung der Hände schon etwas unsicher über den Ort der Berührung (vgl. den Aristotelischen Versuch), und selbst

absichtliche Betrüger riskieren nun nicht leicht, falsche Angaben zu machen, weil es ihnen passieren kann, daß sie einen angeblich gut fühlenden Finger bei raschen Untersuchungen als gefühllos angeben und umgekehrt. Ist der Untersuchte aber nicht wahrhaftig, so verrät er sich dabei eben leicht als Betrüger.

Wir sitzen nun hinter dem zu Untersuchenden und berühren mit dem Pinsel anfangs langsam, später immer schneller, hinter einander der Reihe nach oder außer der Reihe alle zehn Finger und geben dem Patienten auf, die berührten Finger zu beugen. Dieser ruhig zu gebende gemessene Befehl wirkt meist so, daß bei einem, der wirklich ungestörte Berührungsempfindlichkeit hat, die Finger alle prompt nach der Berührung bewegt werden. Es geschieht dies meist so schnell, fast unwillkürlich, daß selbst da, wo der Betreffende beabsichtigte, die Berührung als nicht geschehen zu markieren, zuerst gewöhnlich der Bewegungsanfang erfolgt, dann wird die Bewegung schnell innegehalten. In demselben Augenblick wird es dem Untersuchten aber klar, daß er sich durch die Anfangsbewegung doch einmal verraten hat, und er nimmt nun die Bewegung wieder auf, er beugt den Finger ein zweites Mal, besonders wenn man ihm zuruft: „Nun ja, es ist ja richtig."

Das fällt natürlich da, wo die Tastempfindung wirklich herabgesetzt ist oder ganz fehlt, weg. Man merkt an dem unbeweglich bleibenden Finger neben den rasch auf die Berührung reagierenden Fingern sehr bald, wo die Berührung gar nicht oder schlechter gefühlt wird.

Kurz und gut, es gelingt bei einiger Übung sehr bald, der Wahrheit auf die Spur zu kommen.

Es kann aber auch noch nötig werden, nach der Strichrichtung zu fragen, und das tun wir stets bei der Prüfung der Berührungsempfindung an der ganzen Körperoberfläche. Wir fragen den Untersuchten, natürlich immer so, daß die Kontrolle seiner Augen ausgeschlossen ist: „Ist jetzt herauf oder herunter gestrichen?" Meist kommt die richtige Antwort. Manchmal muß man aber dem Verletzten erst klar machen, was man unter „herauf" oder „herunter" verstanden wissen will. Weiß nun der Verletzte, worauf es ankommt, so antwortet er herauf, herunter, schräg, quer u. s. w. Jemand, der gern den Arzt glauben machen will, daß er Mangel an Gefühl an irgend einer Stelle habe, antwortet dann wohl: „Das habe ich nicht gefühlt." Dann sagt man ihm, daß es darauf gar nicht ankomme, da ja über die angeblich gefühllose Stelle hinausgestrichen sei. Er solle zunächst nur die Strichrichtung angeben. Beschränkt man nachher die Ausdehnung des Striches nur auf die angeblich gefühllose Stelle und erhält doch richtige Angaben über die Strichrichtung, so ist es sehr wahrscheinlich, ja fast sicher, daß der Untersuchte die Unwahrheit spricht. Plumpe Simulanten fallen ja dabei häufig noch auf andere Weise herein, erzählen einem kalt lächelnd: „Da wo Sie eben gestrichen haben, habe ich nichts gefühlt" u. dgl. Das ist aber keineswegs völlig unwahr; manche wollen damit nur sagen, dort habe ich weniger gefühlt, und man muß ihnen klar machen, daß sie das anders ausdrücken müssen.

Sagt letzteres jemand unaufgefordert, z. B.: „Ich habe zwar dort den Strich gefühlt, aber weniger als an den übrigen Stellen," so ist das selten unwahr.

Auch kommt man der Wahrheit auf die Spur, wenn man die regelrecht fühlenden Stellen leise und die angeblich weniger fühlende Stelle stärker

streicht. Ein wahrheitsliebender und wirklich in der angegebenen Weise Kranker sagt dann meist: „Jetzt habe ich es überall gleich gefühlt," oder wenn der Arzt die Sache ungeschickt gemacht hat: „Das habe ich sogar an der kranken Stelle deutlicher gefühlt. Sie haben dort aber auch stärker aufgedrückt." Kurz, durch Abänderung derartiger Untersuchungen wie der eben genannten Art — und hierin muß jeder selbst erfinderisch sein, alles läßt sich nicht in Regeln bringen —, durch häufige Kontrolluntersuchungen gelangt man schon zu einem sicheren Urteil.

Nennt jemand sofort und prompt (nach vollkommener Besprechung, wie er die Richtung angeben soll) die umgekehrte Richtung, so ist er des bewußten Betruges sehr verdächtig. Wir pflegen dann einem solchen zu sagen: „Solche Störungen gibt es nach wissenschaftlichen Erfahrungen gar nicht (das ist ja, eigentlich streng genommen, nicht wörtlich wahr), Sie können zwar die Berührung stärker oder schwächer fühlen, aber nicht gerade umgekehrt. Machen Sie sich also durch diese unglaublichen Behauptungen, die wir ja doch schließlich in das Gutachten schreiben müßten, keine Ungelegenheiten. Das würde Sie zum Betrüger stempeln." Gewöhnlich entschuldigen sie sich dann durch Mißverständnis, betreten aber sehr gern die goldene Rückzugsbrücke und fühlen nun mit einem Male tadellos.

Ein hübsches Beispiel, wie man Simulanten gegenüber Versuchsabänderungen vornehmen muß, liefert der folgende, von Freund im Jahresbericht des Breslauer Instituts zur Behandlung von Unfallverletzten für 1896 beschriebene Fall.

Ein 64jähriger Maurer gab an, nach einem vor mehreren Jahren erlittenen Fall mit der linken Seite auf einen Kasten eine Schwäche dieses Beines, sowie Unempfindlichkeit an einem großen Teil der hinteren äußeren Fläche des Oberschenkels zu haben. Es stellte sich heraus, daß dem Verletzten eine derartige örtliche, von einem früheren Untersucher festgestellte Unempfindlichkeit in einem Schreiben gelegentlich einer Rentenfestsetzung mitgeteilt war. Bezüglich der Stelle machte er bei verbundenen Augen die widersprechendsten Angaben. Wenn eine als unempfindlich angegebene Stelle des linken Oberschenkels gestochen oder stark gedrückt und gleichzeitig der rechte Oberschenkel leicht berührt wurde, so gab er bei den ersten Versuchen an, nichts gefühlt zu haben, offenbar, weil durch den Stich in den linken Oberschenkel die Aufmerksamkeit auf diesen so gerichtet wurde, daß die Berührung des rechten nicht bemerkt wurde. Diese Ablenkung wäre bei Empfindungslosigkeit des linken Oberschenkels unmöglich gewesen. Später merkte der Untersuchte ebenso wie beim folgenden Versuch in den weiteren Sitzungen, worauf es ankam. In dem letzteren wurden am unteren Teile des Beines mehrfach in Entfernungen von 5—6 cm Nadelstiche gemacht und dem Untersuchten aufgegeben, die Stiche zu zählen. Er gab die richtige Zahl an, wenn beim Unterschenkel angefangen und nach oben gegangen wurde, auch wenn dann am Oberschenkel die angeblich empfindungslosen Stellen berührt wurden. Umgekehrt wollte er, wenn am Oberschenkel angefangen wurde, nichts, auch die Stiche am Unterschenkel nicht fühlen. Ließ man ihn den linken Oberschenkel betrachten, so konnte man die angeblich unempfindliche Stelle genau mit dem Blaustift umzeichnen. Bei geschlossenen Augen verwickelte er sich auch bezüglich dieser Stelle in Widersprüche.

Die Prüfung der eigentlichen Tastempfindung wird in der Weise vorgenommen, daß man den zu Untersuchenden Gegenstände in die Hand gibt oder sie auf die Körperoberfläche auflegt.

Als solche Gegenstände empfehlen sich die Taschenuhr, die Kette

derselben, Lineale, Bänder, Knöpfe, Scheren, Taschenmesser, Geldstücke, Äpfel, Eier, Korken, Schnapsgläser u. s. w.

Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit bei Herabsetzung der einfachen Berührung an den Händen, aber Erhaltensein aller anderen Empfindungsarten kommt nur bei Arbeitern vor, welche feine Arbeiten verrichten. Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung ist nur insofern von Bedeutung, als sich die Betreffenden leicht neue Verletzungen zuziehen.

Dagegen stört die Lähmung der eigentlichen Tastempfindung, des stereognostischen Erkennens, die Gebrauchsfähigkeit der Hände erheblich. Die Betreffenden fühlen nicht, daß sie einen Gegenstand in der Hand haben und lassen ihn daher leicht fallen, wenn ihre Aufmerksamkeit abgelenkt wird. Solange sie den Gegenstand mit den Augen sehen und sich bewußt sind, daß sie ihn in den Fingern haben, halten sie ihn fest.

Die Herabsetzung der Berührungs- und Druckempfindlichkeit an den Fußsohlen führt zu Unsicherheit im Auftreten, sobald die Kontrolle der Augen wegfällt (Tabes).

§ 100. Der Ortssinn oder das Lokalisationsvermögen.

Es kommt vor, daß Kranke zwar eine Berührung fühlen, den berührten Punkt aber nicht richtig angeben, nicht lokalisieren können. Wollte man sich damit begnügen, sich bloß den berührten Punkt beschreiben oder zeigen zu lassen, so würden viele zum Teil aus dem Vorhergegangenen erklärliche Fehlerquellen auftreten. Ziemlich sicher geht man, wenn man zur Untersuchung sich der Methode von E. H. Weber bedient. Dieser Forscher fand, daß in dem Verbreitungsbezirk einer einzelnen Faser, die von der Haut zum Hirn verläuft, jede Berührung, auch wenn sie gleichzeitig an mehreren Stellen, z. B. durch zwei Zirkelspitzen, erfolgt, innerhalb dieses Verbreitungsbezirkes, den er „Empfindungskreis“ nannte, nur einfach gefühlt wird; nur dann wird die Berührung doppelt gefühlt, wenn die Zirkelspitzen innerhalb zweier benachbarter Empfindungskreise stehen. Head verwirft diese sogenannte Schwellenbestimmung.

Im folgenden sind nach Landois die kleinsten Entfernungen in Millimetern angegeben, in denen noch zwei Zirkelspitzen getrennt bei einem Erwachsenen wahrgenommen wurden (die analogen Zahlen für einen 12jährigen Knaben sind dahinter eingeklammert). Zungenspitze 1,1 mm (1,1). — Dritte Phalanx Finger volar 2—2,3 (1,7). — Rote Lippe 4,5 (3,9). — Zweite Phalanx Finger volar 4—4,5 (3,9). — Erste Phalanx Finger volar 5—5,5. — Dritte Phalanx Finger dorsal 6,8 (4,5). — Nasenspitze 6,8 (4,5). — Metakarpalköpfchen volar 5—5,5—6,8 (4,5). — Daumenballen 6,5—7. — Kleinfingerballen 5,5—6. — Hohlhandmitte 8—9. — Zungenrücken, Mitte und Rand, weiße Lippe, Metakarpus des Daumens 9 (6,8). — Dritte Phalanx Großzehe plantar 11,3 (6,8). — Zweite Phalanx Finger dorsal 11,3 (9). — Backe 11,3 (9). — Lid 11,3 (9). — Harter Gaumen Mitte 13,5 (11,3). — Unteres Drittel des Vorderarmes volar 15. — Jochbeinhaut vorn 15,8 (11,3). — Metatarsus hallucis plantar 15,8 (9). — Erste Fingerphalanx dorsal 15,8 (9). — Metakarpalköpfchen dorsal 18 (13,5). — Innere Lippe 20,3 (13,5). — Jochbeinhaut hinten 22,6 (15,8). — Stirn unten 22,6 (18). — Ferse hinten 22,6 (20,3). — Hinterhaupt unten 27,1 (22,6). — Handrücken 31,6 (22,6). — Unterkinn 33,8 (22,6). — Scheitel 33,8 (22,6). — Kniescheibe 36,1 (31,6). — Kreuzbein und Glutäen 40,6

(33,8). — Unterarm und Unterschenkel 34,6 (36,1). — Fußrücken nahe den Zehen 40,6 (36,1). — Sternum 45,1 (33,8). — Nacken hoch 54,1 (36,1). — Rückgrat (5. Brustwirbel), untere Brust- und Lendengegend 54,1. — Nackenmitte 67,7. — Oberarm-, Oberschenkel- und Rückenmitte 67,7 (31,6—40,6).

Experimentiert man wie unten beschrieben, so findet man den Ortssinn am ausgeprägtesten im Gesicht und in den Gelenkfurchen der Finger; dann folgen Handteller, Handrücken (Fehler bis $1^1/_2$ cm) — Hals, Unterarm (Fehler bis 2 cm) — Klavikulargegend, Oberarm, Bauch (Fehler bis 3 cm), Brust, Fußrücken, Unterschenkel (Fehler bis 4 cm) — Oberschenkel (Fehler bis 7 cm). Berührung einer Zehe wird oft verwechselt. Schwangere lokalisieren schlecht auf ihrer Bauchhaut (Leubuscher). Jede Vergrößerung des Empfindungskreises deutet auf eine Abnahme des Ortssinnes.

Am besten nimmt man zum Berühren nicht die Zirkelspitzen eines gewöhnlichen Zirkels, sondern das Ästhesiometer nach Sieveking. Hierbei ist nach Landois folgendes zu beachten. Setzt man die Spitzen hintereinander auf, oder sind dieselben erheblich wärmer oder kälter als die Haut, oder geht man von großen Abständen der Spitzen auf kleinere über, so werden geringere Abstände der Zirkelspitzen getrennt gefühlt.

Durch Benetzung der Haut mit indifferenten Flüssigkeiten oder durch warme Kochsalzbäder sowie durch Rötung der Haut durch Reize wird die Schärfe der Wahrnehmung erhöht. Herabgesetzt wird dieselbe durch Blutleere oder venöse Stauung, durch Kälte, Anstrengung der darunter gelegenen Muskeln, bei häufiger Wiederholung der Untersuchung durch Ermüdung und durch manche Gifte, namentlich durch Alkohol.

§ 101. Der Schmerzsinn.

Bei der Prüfung des Schmerzsinnes bedient man sich am besten einer Nadel und des faradischen Stromes. Die Schmerzempfindlichkeit gegen den elektrischen Strom ist nicht gleichartig der gegen Nadelstiche, man darf also die Ergebnisse beider nicht ohne weiteres miteinander vergleichen.

Immerhin ist es manchmal ganz angenehm zu wissen, ob unter gleichen Bedingungen immer bei gleichen Rollenabständen der Beginn der Schmerzhaftigkeit angegeben wird, ob dies mit der korrespondierenden Stelle der anderen Seite übereinstimmt u. s. w.

Die Tabellen, welche für die Größe der Rollenabstände angegeben sind, bei welchen eben Empfindung und bei welchen Schmerzhaftigkeit eintritt, haben nur den Wert, daß man einen Vergleich für die Empfindlichkeit der verschiedenen Körperstellen hat. Zum praktischen Gebrauch sind sie, da die Induktionsapparate nicht nur untereinander, sondern auch zu verschiedenen Zeiten in Bezug auf Stromstärke verschieden sind, nicht verwertbar.

Die Nadelberührung nehmen wir so vor, daß wir mit der Spitze sehr rasch den völlig Entkleideten an unzähligen Punkten der ganzen Körperoberfläche berühren; damit man mit der Nadel nicht zu tief eindringe, faßt man sie kurz über der Spitze fest an. Bei den ersten Stichen fahren die Untersuchten gewöhnlich erschrocken zusammen, gewöhnen sich aber bald an den Reiz und man sieht nun an der Größe oder dem Ausbleiben der Reflexzuckungen und Abwehrbewegungen bei wiederholten Berührungen, wo Überempfindlichkeit und wo Abstumpfung der Empfindlichkeit vorliegt.

Mit dieser Prüfung verbinden wir meist eine Untersuchung der Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme, die deshalb zuverlässig ist, weil die Untersuchten gar nicht wissen, worauf es ankommt. Wir sagen dem Patienten, er solle bei geschlossenen Augen sagen, ob er mit Kuppe oder Spitze berührt wird und berühren ihn dann mit der Spitze einer alten, auf dem Lande jetzt noch zum Zusammenstecken von großen Umschlagtüchern oder sogenannten Busentüchern benutzten Busennadel.

Mit der Spitze tupfen wir ganz leise auf. Den kirschkerngroßen Knopf drücken wir aber so fest auf, daß ein Kranker, der wirklich Muskel- oder Nervenschmerzen hat, aufschreien muß.

Oft kommt es dann vor, daß Untersuchte, welche behaupten, die heftigsten Muskelschmerzen oder Nervenschmerzen zu haben, lediglich unter der Suggestion, sie sollen nur Knopf oder Spitze unterscheiden, ruhig ohne jede Zuckung oder Abwehrbewegung bei dem festen Druck mit dem Knopf rufen: Knopf, bezw. bei der Spitzenberührung Spitze, und daß sie dann, wenn man sie bei offenen Augen fragt, wo es denn so weh täte, und sie an den angeblich schmerzhaften Stellen nur tastend berührt, laut stöhnen und sich vor angeblichen Schmerzen winden.

Die Bauchhaut und Gesäßhaut ist regelrechterweise etwas überempfindlich. Erscheint einem bei dieser flüchtigen Durchmusterung des Körpers irgend eine Stelle verdächtig, so faßt man sie näher ins Auge. Immer muß man aber blitzschnell auf dieselbe überspringen, wenn man scheinbar an einer ganz entfernten Körperstelle mit fortwährendem Pieken beschäftigt ist.

Man findet dann bald etwaige anästhetische und hyperästhetische Zonen heraus, von denen die Untersuchten — ein gutes Fazit auf das Exempel — selbst keine Ahnung hatten. Man kann oft Nadeln tief einstechen, ohne daß sich die Leute rühren, während bei überempfindlichen Stellen leise Berührungen krampfartige Zuckungen, Drehungen und Winden der Untersuchten hervorrufen. Es ist sehr wichtig, sich die gemachten Befunde sofort aufzuzeichnen oder noch besser in Schemata einzuzeichnen, da man sie im Gedächtnis nicht immer gut behält. Handelt es sich um Gefühlsstörungen in einem bestimmten Nervengebiet, so sind hierzu die Schemata zur Eintragung von Sensibilitätsstörungen nach C. S. Freund (Hirschwald-Berlin) ausgezeichnet (siehe S. 361). Handelt es sich aber um Gefühlsstörungen, die nicht an den Verbreitungsbezirk bestimmter Nerven gebunden sind, wie das z. B. bei der Hysterie häufig der Fall ist, dann muß man Schemata der Körperformen wählen, in die die Nervenbezirke nicht eingetragen sind (siehe die Haertelschen Figuren in Bd. I).

Im übrigen kann man diese Untersuchungsmethoden nicht theoretisch lernen, man muß sie üben, weil man nur dadurch eine gewisse Fertigkeit erlernt. Leider scheuen manche Ärzte die Umständlichkeit und den Zeitaufwand. Wie oft werden Sensibilitätsprüfungen unterlassen und deshalb die Untersuchten häufig unrechterweise der Simulation geziehen.

Die Prüfung des Berührungs- und Schmerzsinnes durch Pinsel- und Nadelberührung kann jeder Arzt ohne große Mühe und ohne großen Zeitaufwand machen. Sie wird manchmal schon genügen, um dem Verletzten zu seinem Recht zu verhelfen und dem Arzte große Blamagen ersparen. Die Anwendung eines Algesimeters (Schmerzmessers), wie es von Thunberg und besonders praktisch von Alrutz angegeben ist, kommt mehr nur für klinische und wissenschaftlich verwertbare Untersuchungen in Betracht.

Bei Prüfung der Schmerzempfindung beobachtet man manchmal eine auffallende Verlangsamung der Wahrnehmung des Schmerzes, während die Berührung als solche prompt gefühlt wird, so daß, wie v. Strümpell bemerkt, der Untersuchte manchmal das verlangte

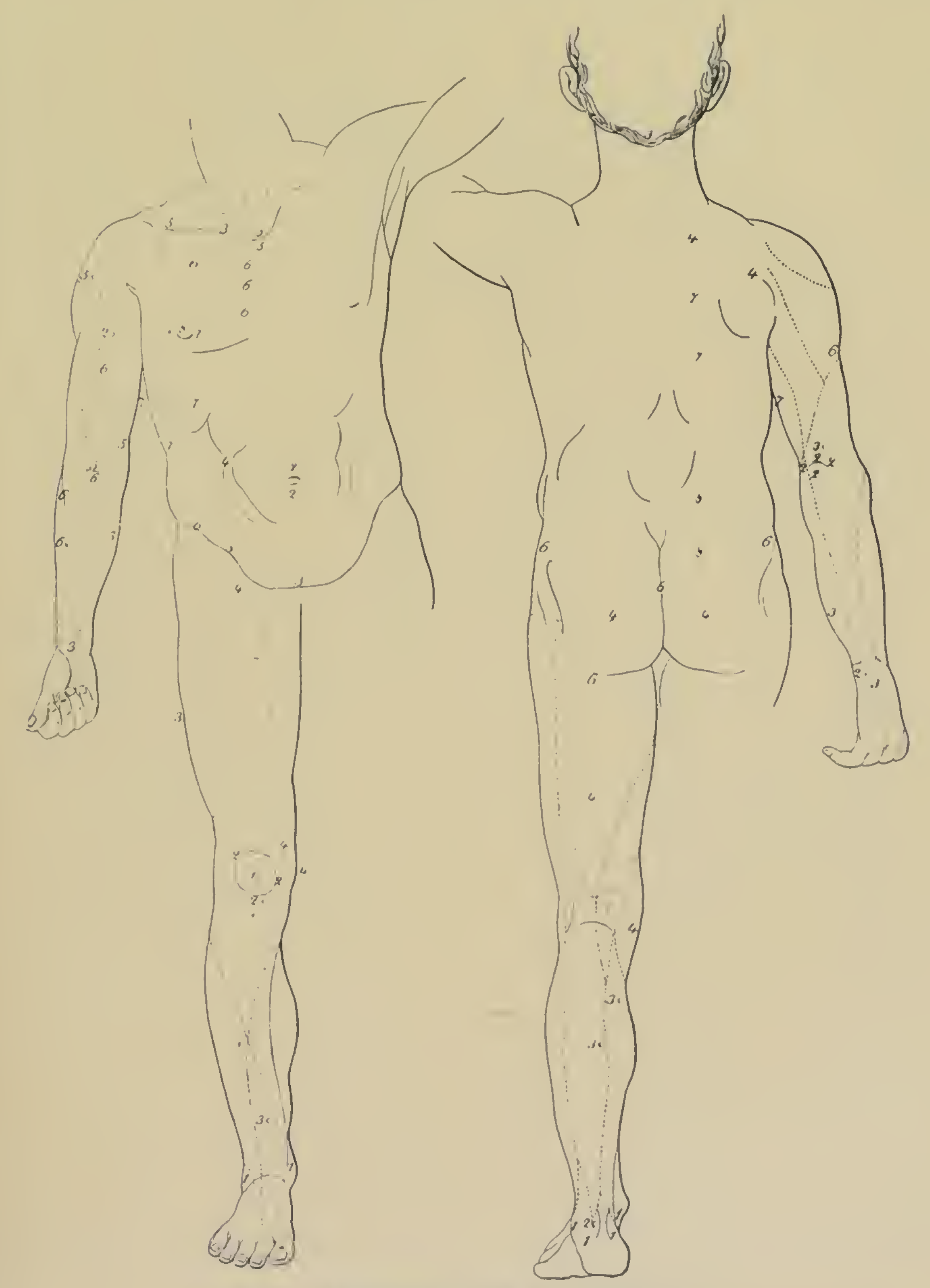


Fig. 54. Wärmepunkte. Nach Goldscheider.

„Jetzt" bei einem Nadelstich als Zeichen der empfundenen Berührung angibt und erst später „Au" schreit, wie denn überhaupt eine Gefühlsart, z. B. die Schmerzempfindlichkeit, an einer Stelle ganz erloschen sein kann, während andere Gefühlsarten, wie die Berührungsempfindung, unversehrt sind.

So empfinden manche Nervenkranke Zwicken, Kneifen, Stechen nicht als Schmerz, sondern nur als Berührung und beschreiben dies auch so. Bei Berührung mit einem heißen Gegenstande können sie wieder das Gefühl des Schmerzes ohne das Gefühl der Wärmeempfindung haben.

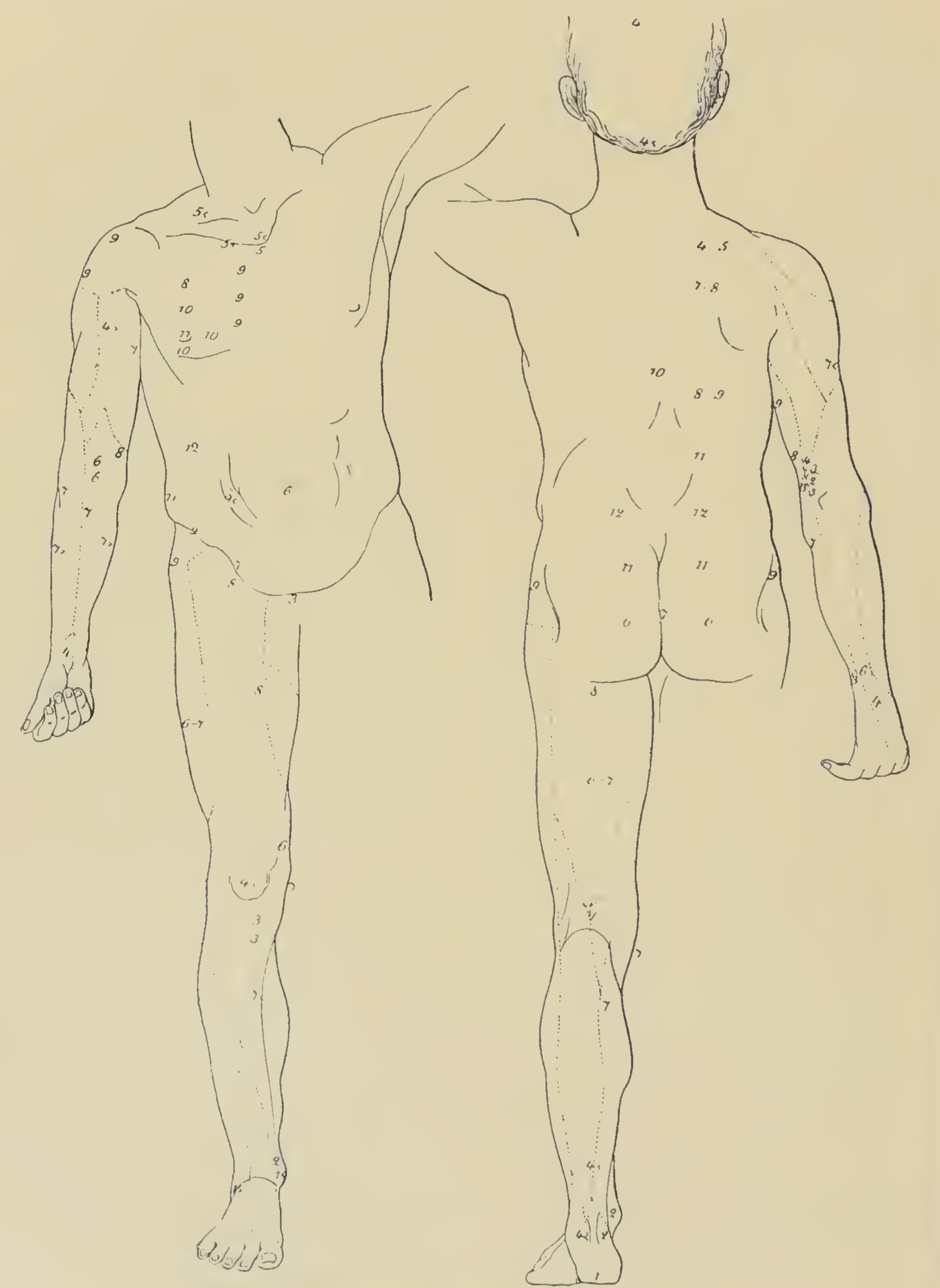


Fig. 55. Kältepunkte. Nach Goldscheider.

§ 102. Der Wärme- und Kältesinn.

Die Prüfung des Wärme- und Kältesinnes erfolgt am besten nach der Goldscheiderschen Methode, die wir nunmehr seit Bestehen des Unfallgesetzes bei Unfallverletzten mit bestem Erfolge an-

wenden. Sie ist gerade deshalb hier so vorteilhaft, weil die Untersuchten, wenn sie nicht schon sehr oft derartigen Prüfungen unterzogen sind, gar nicht wissen, worauf es ankommt, da in der Tat die Entwicklung dieses Sinnes gewissermaßen so unabhängig von der anderer Gefühlsarten ist, daß z. B. die mit so außerordentlich feinem Tastsinn begabten Fingerspitzen in der Stufenreihe der Empfindlichkeit für Wärme und Kälte, wie

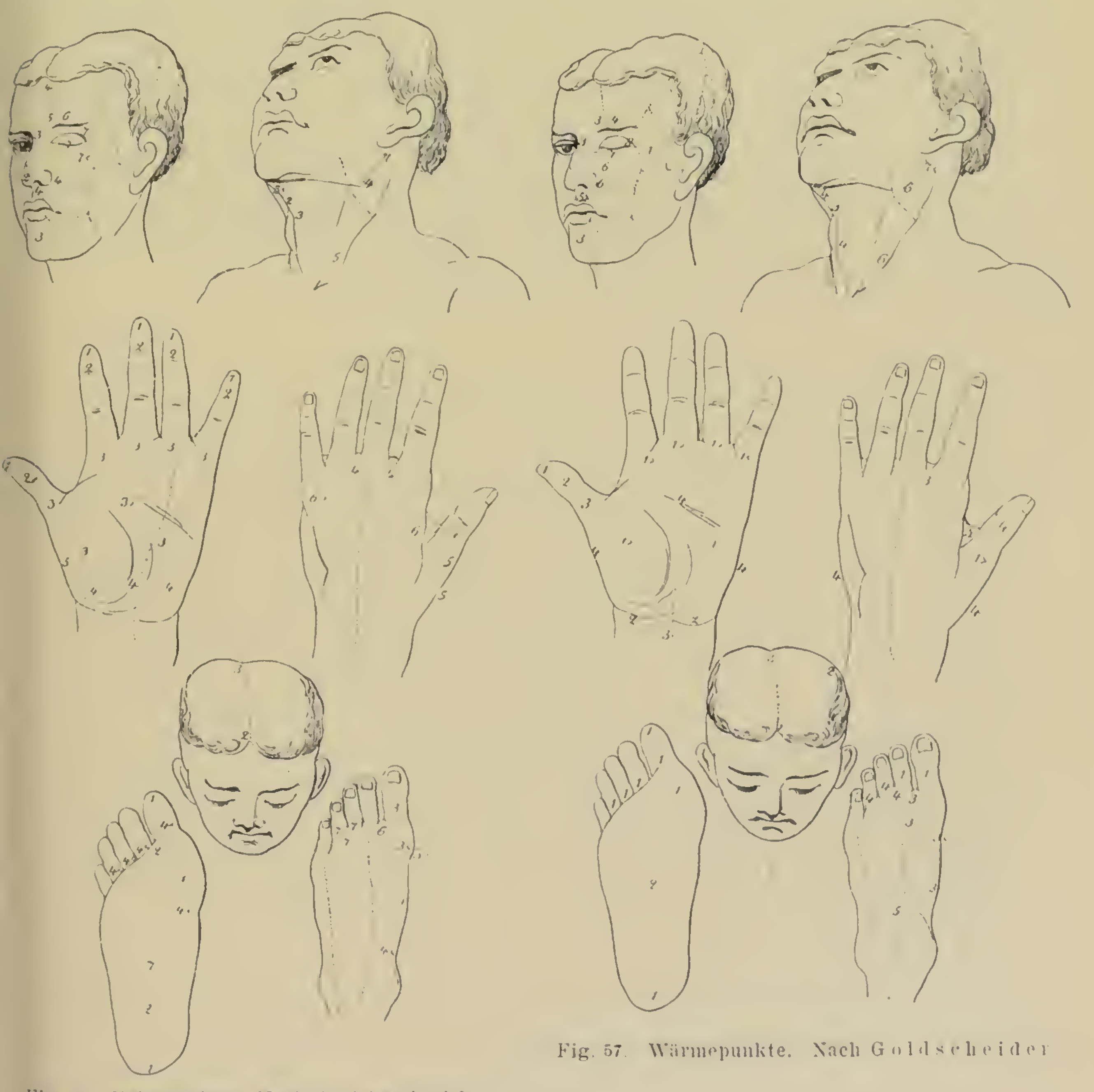


Fig. 57. Wärmepunkte. Nach Goldscheider.

Fig. 56. Kältepunkte. Nach Goldscheider.

sie Goldscheider aufgestellt hat, am tiefsten stehen. Gewissermaßen hinkt hier wieder die Wissenschaft der Praxis nach. Alte Hebammen und Kinderwärterinnen, die starrsinniger- und törichterweise sich nicht des Thermometers bedienen, prüfen bekanntlich nicht mit den Fingern, sondern mit dem Ellbogen die Wärme des Badewassers.

In der von Goldscheider zuerst 1887 im Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. Bd. XVIII Heft 3 aufgestellten Stufenreihe für Wärmeempfindung, in der die niedrigste Stufe mit 1 bezeichnet ist, tragen die

Finger diese Nummer, während die Haut des Ellbogens mit 2 bezeichnet ist. Die Berührung eines beispielsweise mit warmem Wasser gefüllten Reagensglases (diese Art zu untersuchen genügt vollkommen) wird daher an den Fingern als lau, an dem Ellbogen als warm, ferner am Gesäß als sehr warm, an der Brustwarze als unerträglich heiß empfunden. Für die Wärmeempfindung hat Goldscheider 8 solcher Stufen ausfindig gemacht, in der im oben gewählten Beispiel die Gesäßhaut die Nummer 4, die Brustwarze 8 trägt, also die höchste Stufe bildet, die für Wärme empfindlichste Stelle ist.

Für den Kältesinn lassen sich noch feinere Unterschiede machen, so daß hier 12 Stufen aufgestellt werden konnten. Wir lassen hier die Tafeln aus der genannten Arbeit Goldscheiders folgen und bemerken kurz, daß wir auch die Kälteprüfung mit einem mit Eiswasser gefüllten Reagensglase vorzunehmen raten. Man muß dieses aber häufig abtrocknen, da es im warmen Zimmer, in dem natürlich die Untersuchungen vorgenommen werden müssen, fortwährend beschlägt.

§ 103. Der Drucksinn.

Bei der Prüfung des Drucksinnes verzichtet man auf komplizierte Apparate und legt der zu prüfenden Hautstelle, die genügend unterstützt und gegen die Temperatureinflüsse der Gewichte geschützt sein muß, Gewichte oder Geldstücke in verschiedener Zahl auf. Der bereits genannte E. H. Weber und nach ihm andere Forscher fanden, daß der Drucksinn an verschiedenen Stellen Abstufungen der Feinheit zeigt. Während an den Fingerspitzen Gewichtsunterschiede, die sich wie 29 : 30 verhalten, noch empfunden werden, sind am Vorderarm Unterschiede von 18,2 : 20 nötig. Eulenburg fand, daß mit dem Barästhesiometer im Gesicht noch $^1/_{30}$—$^1/_{10}$ Druckunterschied wahrgenommen wird.

Bei vollkommen erhaltener Empfindlichkeit für leise Berührungen kann doch das Gefühl für einen stärkeren, in die Tiefe wirkenden Druck an denselben Hautstellen verloren gegangen sein. Es muß also besondere Endorgane und besondere Bahnen für beide Arten der Empfindung geben. Die Unkenntnis dieser Tatsache hat vielfach unberechtigt Anlaß gegeben, Simulation anzunehmen bei Leuten, die diese Erscheinungen boten.

§ 104. Muskel- und Gelenksinn. Vibrationsgefühl. Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder.

Anhangsweise seien hier noch einige Gefühlsarten erwähnt, die uns nicht allein durch die Haut, sondern durch die Muskeln und Gelenkflächen vermittelt werden. v. Strümpell unterscheidet ein „Gefühl für passive Bewegungen", welches man in der Weise prüft, daß man bei dem zu Untersuchenden mit dessen fest gefaßtem Arm oder Bein Bewegungen nach verschiedenen Richtungen macht und ihn die Bewegungsrichtung und -art angeben läßt.

Manchmal äußert sich dieses Fehlen des Muskelsinnes darin, daß die Kranken — ohne hinzusehen — die betreffenden Glieder nicht gebrauchen können. Es ist dieser Verlust der „conscience musculaire"

Duchennes auch unter den Gefühlsstörungen der Hysterie erwähnt.

Als Vibrationsgefühl bezeichnet man eine von Déjérine und Egger beschriebene Knochenempfindung, welche durch Aufsetzen einer vibrierenden Stimmgabel auf eine nur von Haut bedeckte Knochenfläche des Körpers, z. B. das Schienbein, erzeugt wird. Sie wird als selbständige Empfindung angesehen. Diese teilweise nicht nur den Knochen, sondern allen Gewebsschichten zugeschriebene und dann auch Pallaesthesie benannte Empfindung schwindet mitunter schon im Frühstadium der Rückenmarksdarre.

Das Gefühl für Lage und Stellung der Glieder wird dadurch geprüft, daß man dem Patienten aufgibt, eine an einem Gliede passiv erzeugte Lage oder Stellung, natürlich bei geschlossenen Augen, aktiv mit dem anderen Gliede nachzumachen.

§ 105. Geschmacksprüfung.

Verlust oder Abschwächung der Geschmacksempfindung dürfte an sich wohl schwerlich eine Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit bedingen. Die Feststellung von Geschmacksstörungen kann aber wichtige Rückschlüsse auf Hirnerkrankungen oder funktionelle Neurosen gestatten. Ihre Besprechung soll deshalb nicht versäumt werden.

Die Geschmacks-Endwerkzeuge auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge sind namentlich auf den Seitenteilen ausgebreitet und gehören, wie erwähnt, teilweise dem Nervus lingualis vom Trigeminus an; größtenteils erhält derselbe aber die Geschmacksfasern von der Chorda tympani. Die Zungenwurzel und die Seitenteile des weichen Gaumens erhalten ihre Geschmacksfasern vom 9. Hirnnerv.

Der Geschmack soll also gesondert auf diesen Teilen und den beiden Hälften geprüft werden. Dies geschieht, indem man mit Glasstäben einen oder einige Tropfen der zu prüfenden Flüssigkeit auf die betreffenden Abschnitte bringt.

Man unterscheidet bekanntlich vier verschiedene Geschmacksarten, sauer, salzig, süß und bitter und nimmt an, daß für jede Geschmacksart besondere Fasern vorhanden sind.

Es empfiehlt sich, zur Prüfung Essig, Salz, Zucker und Bittersalz- oder Chininlösung oder Tinct. amara zu nehmen. Der Glasstab muß jedesmal abgespült werden, bevor er in eine neue Lösung getaucht wird, ebenso muß der zu Untersuchende jedesmal die Zunge abspülen oder einen Schluck Wasser trinken, bevor eine neue Lösung aufgetragen wird.

Seit längerer Zeit haben wir den Vorschlag Goldscheiders (Diagnostik der Nervenkrankheiten) beachtet, die Kranken nicht sagen zu lassen, was sie geschmeckt haben, weil sie zu dem Zweck die Zunge in den Mund zurückziehen müssen und die zu schmeckende Flüssigkeit dann auf andere Stellen kommt, sondern auf einer Tafel, die die Bezeichnungen: Sauer, Salzig, Süß, Bitter in deutlicher Schrift enthält, zeigen zu lassen, ohne daß sie die Zunge wieder hereinnehmen. Durch die Bezeichnungen werden sie außerdem — in einer wohl erlaubten Weise — zur richtigen Benennung des Geschmackes angehalten. Man hört manchmal ganz unbestimmte Bezeichnungen, scharf, wäßrig, schlecht u. s. w.

Der Geschmack ist verschieden, sagt schon der Volksmund, und so wird man denn bei den Prüfungen des Geschmackes bei unseren Schnaps trinkenden, Tabak rauchenden und kauenden Arbeitern die wunderbarsten Sachen erleben und häufig Geschmacksstörungen nur verwerten können, wenn sie halbseitig auftreten und auf der anderen Seite regelrechte Geschmacksempfindung besteht.

Die Prüfung des Geruches ist schon in Bd. II § 19 bei Besprechung der Verletzungen des Geruchsnerven, die Prüfung des Seh- und Hörvermögens in Kap. IX und X bei den betreffenden Sinneswerkzeugen abgehandelt.

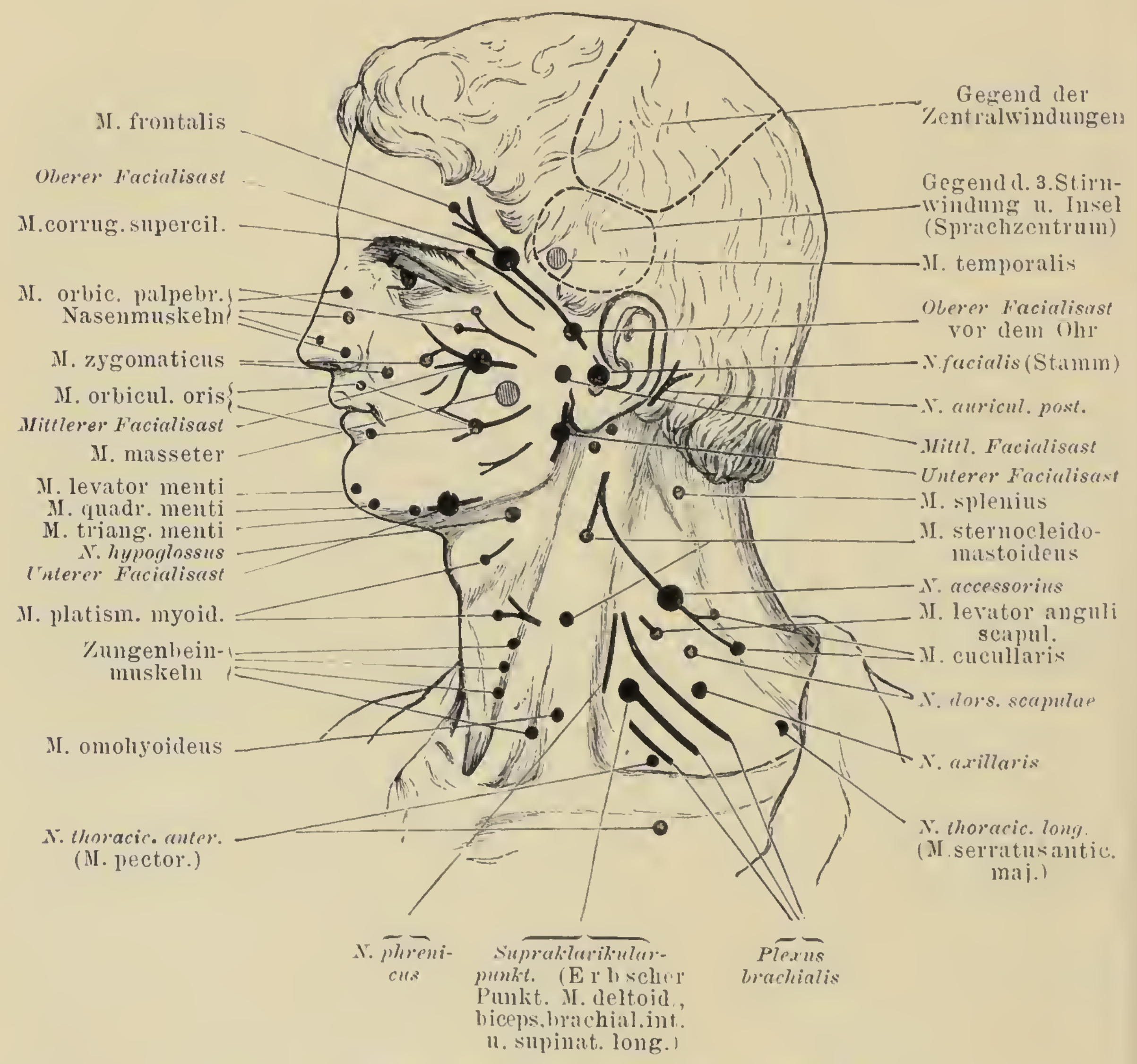


Fig. 58. Motorische Punkte an Kopf und Hals. (Nach Erb.)

§ 106. Die elektrische Prüfung.

A. Verschiedene Arten der Elektrizität. Erbsche Punkte.

Es ist bereits der Anwendung des faradischen Stromes zur Prüfung der Schmerzempfindlichkeit gedacht worden. Wir wenden aber die Elektrizität in verschiedener Gestalt an zur Prüfung der Verrichtung oder Behandlung von Verrichtungsstörungen der Bewegungsnerven und Muskeln. Es kommt dabei außer dem faradischen Strom noch der galvanische oder konstante Strom zur Anwendung.

Die beiden Arten der Elektrizität lassen wir direkt auf den Muskel oder indirekt, d. h. vermittels des Nerven, einwirken. Letzteres geschieht

am besten da, wo der Nerv entweder oberflächlich liegt und vom Strom leicht erreicht wird, oder da, wo er in den Muskel tritt. An diesen Punkten, welche man elektromotorische oder auch nur motorische Punkte nennt, wird der Muskel am leichtesten und bei Anwendung verhältnis-

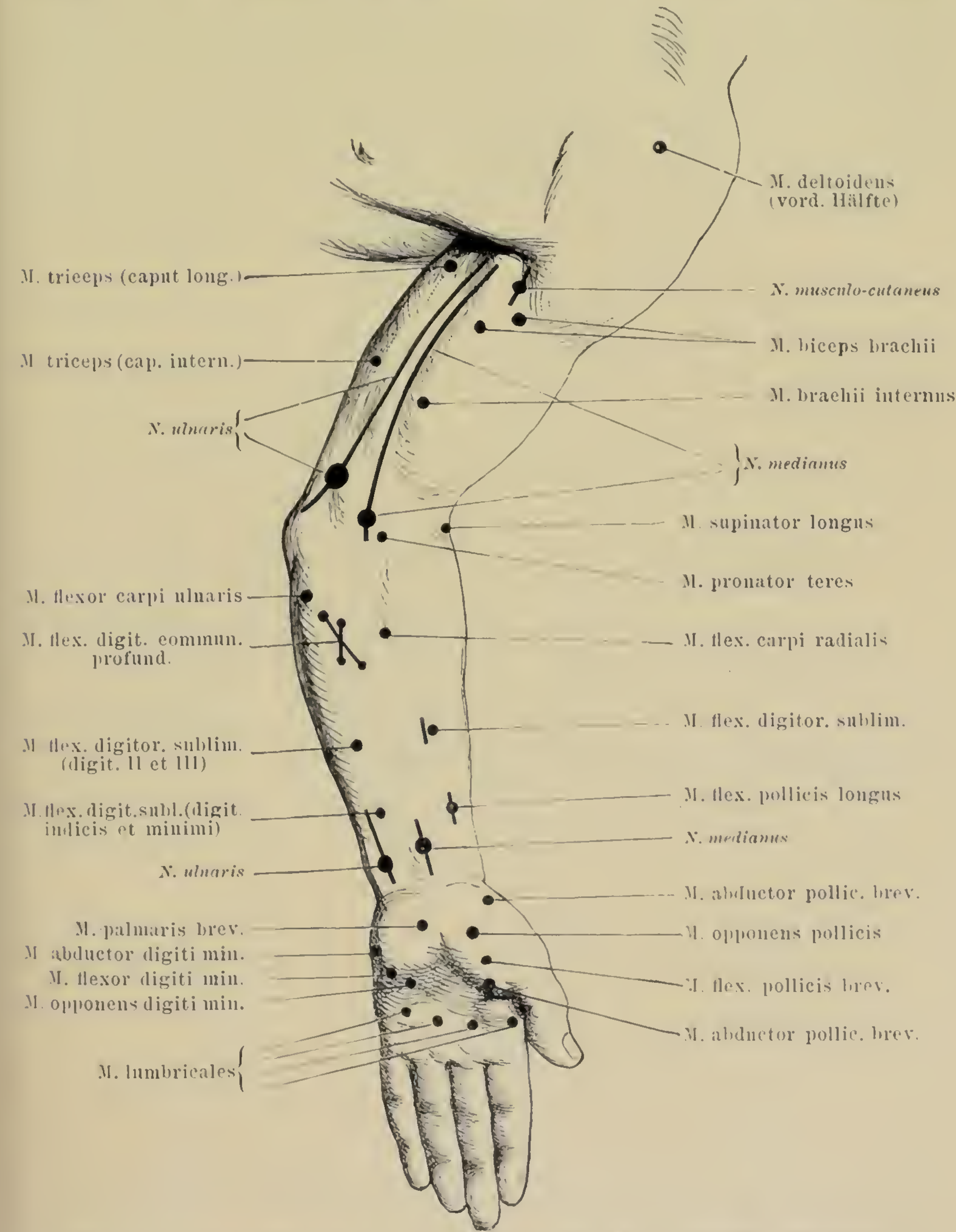


Fig. 69. Motorische Punkte an der inneren Seite der Oberextremität. (Nach Erb.)

mäßig schwacher Ströme erregt. Es ist deshalb zweckmäßig, die Anwendung der Elektrizität von diesen motorischen Punkten aus vorzunehmen, wozu es notwendig ist, dieselben zu kennen.

In den beifolgenden Figuren sind die elektromotorischen Punkte nach Erb so deutlich angegeben, daß ihre nähere Beschreibung erspart werden kann.

B. Zuckungsgesetz und Entartungsreaktion.

Die elektrische Prüfung wird in folgender Weise vorgenommen. Die 50—70 qcm große, indifferente Elektrode wird gut durchfeuchtet auf den Nacken oder das Brustbein aufgesetzt. Die kleinere, 10 qcm große Reizelektrode, welche mit einem Unterbrecher versehen ist, wird bei geöffnetem

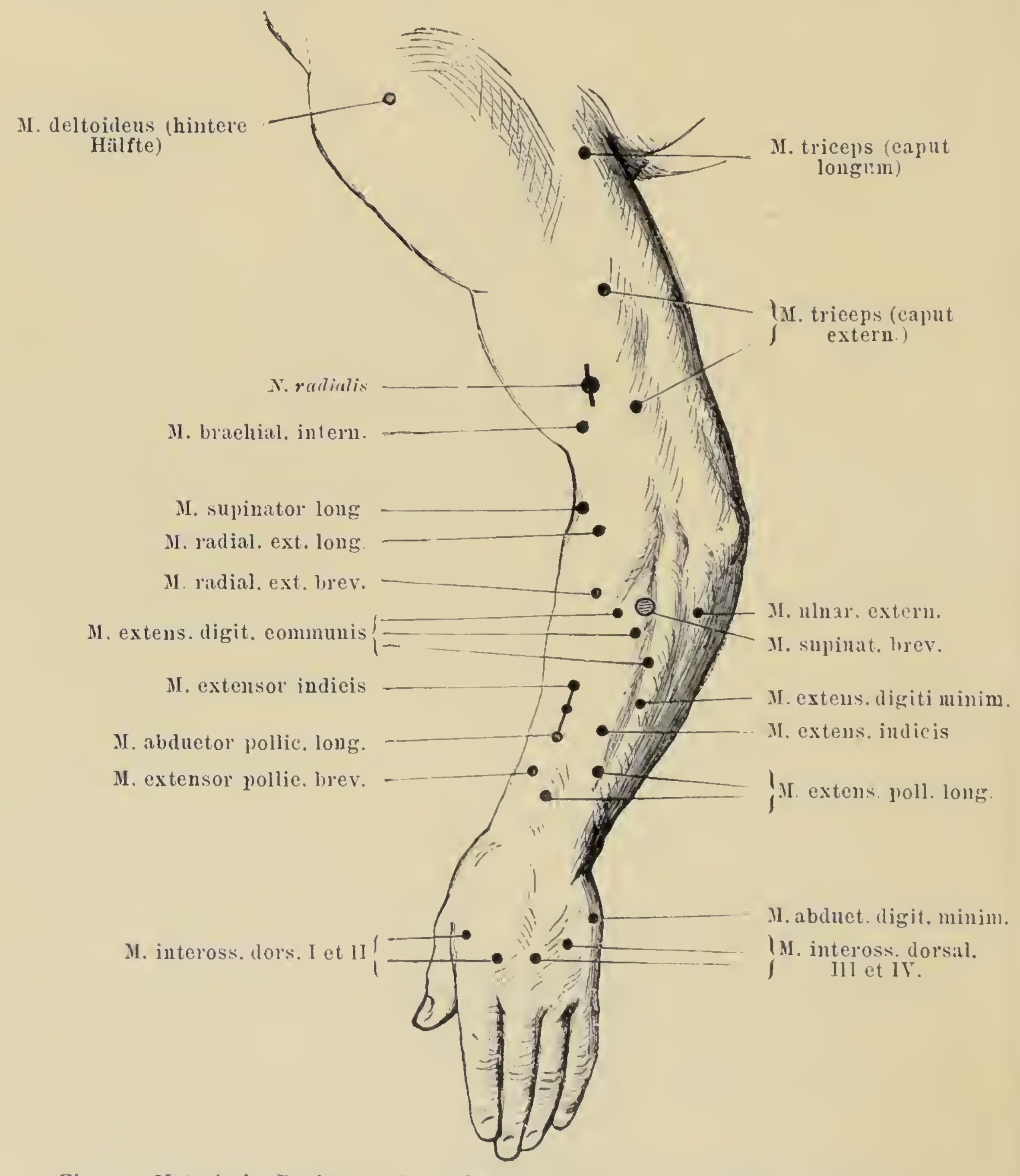


Fig. 60. Motorische Punkte an der äußeren Seite der Oberextremität. (Nach Erb.)

Unterbrecher fest auf einen elektromotorischen Punkt aufgesetzt (Reizung durch den Nerven oder indirekte Reizung) und dann durch Loslassen des Unterbrechers der Stromkreis geschlossen.

Zuerst wird stets mit dem faradischen Strom untersucht, mit schwachen Strömen begonnen und durch allmähliche Steigerung des Stromes die Grenze (ausgedrückt durch den Rollenabstand) gemessen, bei welchen die erste Zuckung auftritt.

Auf dem Dubois-Reymondschen Schlitten des faradischen Apparates ist in Zentimetern der Rollenabstand abzulesen. Je weiter die äußere Rolle, die Sekundärspule, über die innere, die Primärspule, geschoben wird, desto kleiner wird der Rollenabstand und desto stärker der Strom.

An manchen Apparaten kann der Strom durch das Einschieben und Ausziehen eines stabförmigen Eisenkernes verstärkt und abgeschwächt und die zu Erregung eines Muskels notwendige Stromstärke auf beiden Seiten dadurch verglichen werden, daß geprüft wird, ob bei gleicher Stellung des Eisenkernstabes, rechts wie links, Muskelzuckung auftritt oder ob der Stab auf der kranken Seite weiter hineingeschoben oder weiter herausgezogen werden, d. h. der Strom stärker oder schwächer sein muß, um die gleiche Zuckung zu erzielen wie auf der gesunden Seite.

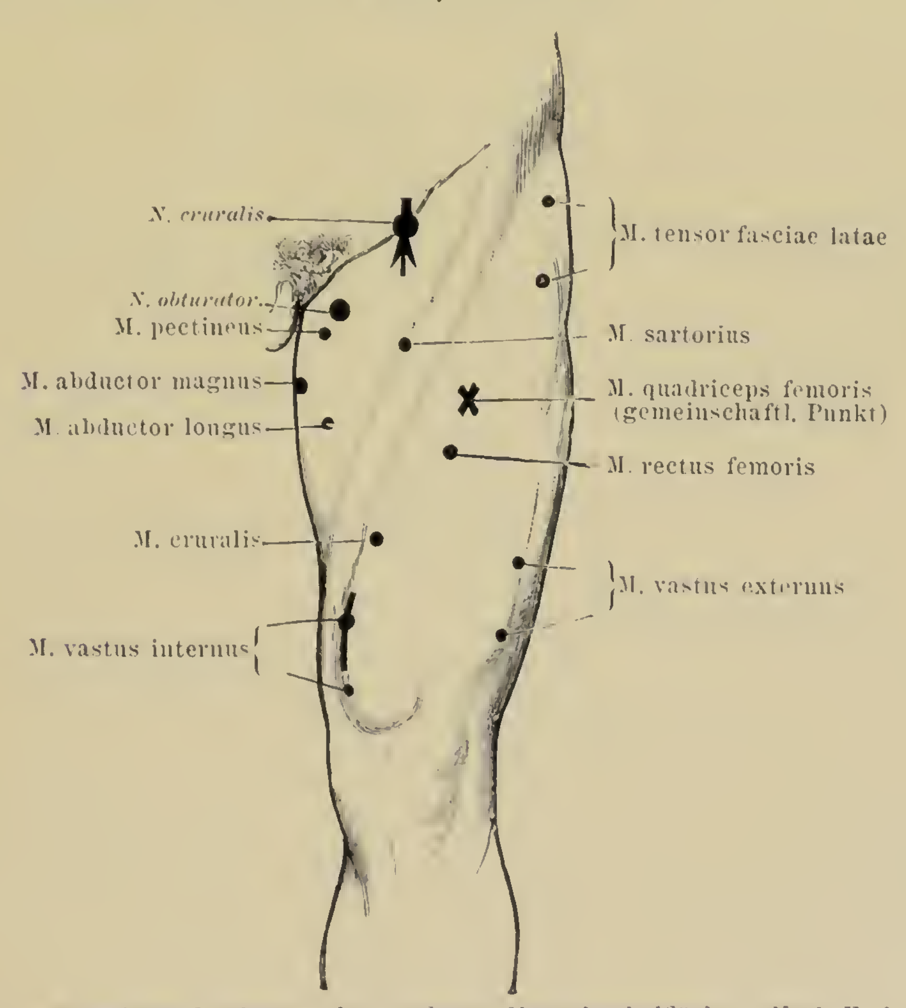


Fig. 61. Motorische Punkte an der vorderen Oberschenkelfläche. (Nach Erb.)

Der Rollenabstand (R. A.) bei Prüfung der gesunden Seite wird mit dem der kranken Seite verglichen, also z. B. Nervus radialis R. A. r. 120 mm, l. 80 mm, d. h. die faradische Erregbarkeit des linken Speichennerven ist herabgesetzt, weil die Muskelzuckungen erst bei einem viel stärkeren Strom eintreten als auf der rechten Seite. Die faradische Erregbarkeit des Muskels wird in derselben Weise geprüft.

Bei Prüfung mit dem galvanischen Strom hat man zur Reizelektrode die Kathode zu wählen. Weiß man nicht, welcher Pol die Kathode ist, so hält man die Drahtenden in Wasser und schaltet einen mäßig starken galvanischen Strom ein. Sofort entwickeln sich an der Kathode Gasblasen.

Die Kathode wird ebenfalls geöffnet auf einen elektromotorischen Punkt aufgesetzt und der Stromkreis geschlossen. Die Nadel am Gal-

vanometer gibt in Milliamperen die Stärke des galvanischen Stromes an, die notwendig war, um die erste Zuckung aller von dem gereizten Nerv versorgten Muskeln zur Kontraktion zu bringen. Die Kontraktion muß kurz, blitzartig sein.

Nun folgt die direkte galvanische Muskelreizung.

Bekanntlich kann man Zuckungen im Muskel an der Anode und an der Kathode durch Öffnung und Schließung des Stromes erzielen. Man pflegt danach die Zuckungen als Anodenöffnungszuckung = AnOZ,

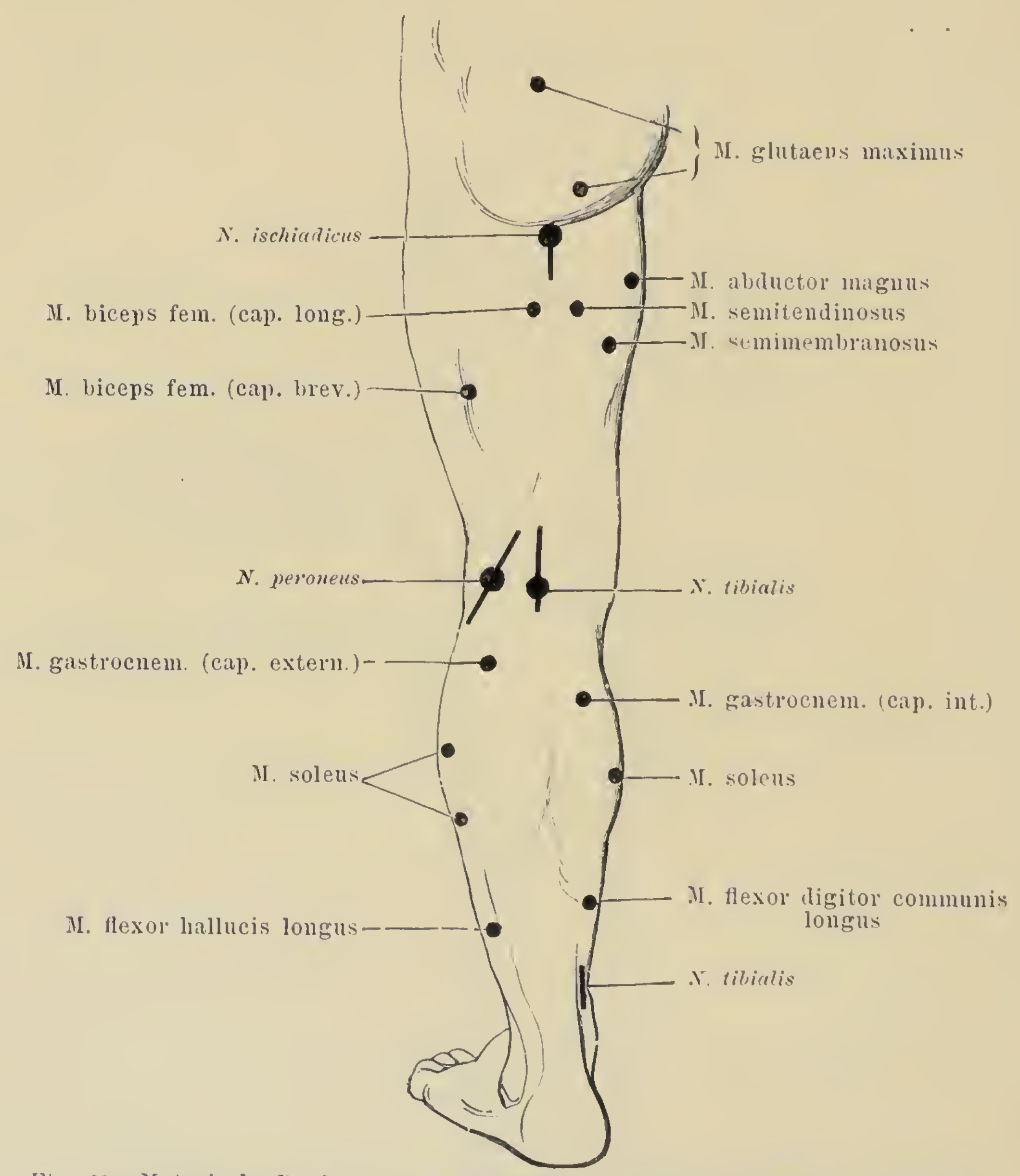


Fig. 62. Motorische Punkte an der Hinterseite der Unterextremität. (Nach Erb.)

Anodenschließungszuckung = AnSZ, Kathodenöffnungszuckung = KOZ und Kathodenschließungszuckung = KSZ zu bezeichnen. Den größten Reizerfolg erzielt man mit der KSZ, den kleinsten mit der KOZ. Die AnSZ und AnOZ liegen in der Mitte in der Art, daß die AnSZ schon bei etwas schwächeren Strömen auftritt.

Diese Reihenfolge gilt nur für die Reizung des Muskels durch den Nerv (indirekte Reizung). Bei direkter Reizung des Muskels tritt z. B. die AnSZ manchmal ebenso leicht ein wie die KSZ, selten ist erstere sogar stärker.

Es kommt also darauf an festzustellen, ob die KSZ erst bei größerer Stromstärke auftritt als auf der gesunden Seite und später als die AnSZ. Nachdem man die Stromstärke festgestellt hat, welche bei KSZ die erste Zuckung hervorruft, schaltet man den Stromwender um. Die Reizelektrode wird jetzt Anode und in der gleichen Weise aufgesetzt wie vorher die Kathode. Im gesunden Muskel soll jetzt keine Zuckung auftreten (Ausnahmen siehe S. 445). Zu berücksichtigen beim Vergleich der Ergebnisse ist der Umstand, daß bei längerer Prüfung der Leitungswiderstand der Haut sinkt.

Bei starken Strömen erfolgt nicht eine einfache Zuckung, sondern dauernde Zusammenziehung des Muskels, Tetanus (abgekürzt Te).

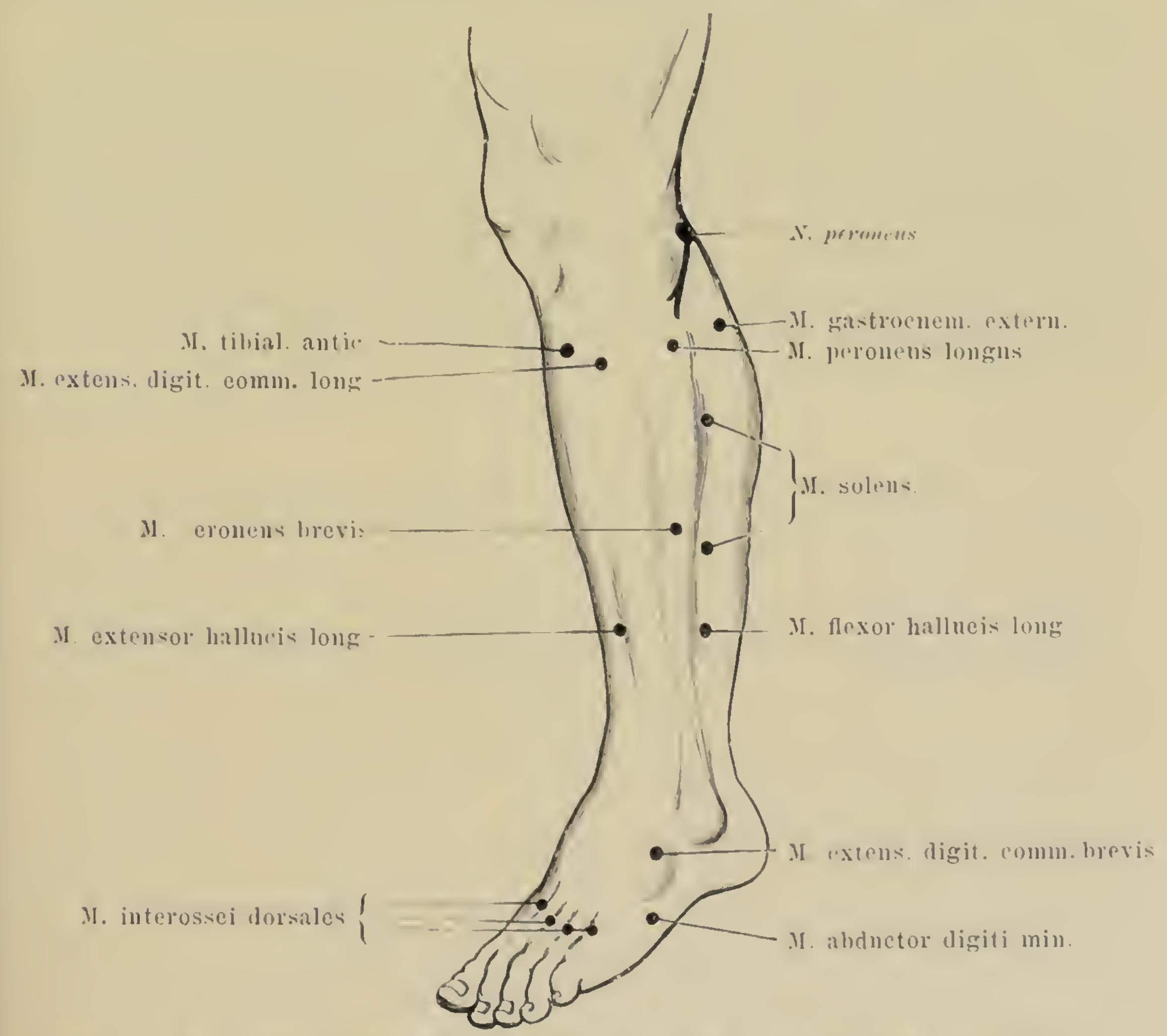


Fig. 63. Motorische Punkte an der äußeren Seite des Unterschenkels. (Nach Erb.)

Einfache Abnahme der Erregbarkeit tritt ein bei der Inaktivitätsatrophie.

Steigerung der galvanischen Erregbarkeit findet sich im Beginn einer Neuritis und bei Tetanie.

EaR im Nerven.

Entartungsreaktion = EaR tritt bei Lähmung der motorischen Nerven und Muskeln in verschiedener Weise ein, ist auch verschieden zu beurteilen, je nachdem es sich um eine dauernde, unheilbare, vollkommene Lähmung handelt, oder um eine solche, bei der Willens-

leitung und auch elektrische Erregbarkeit mit der Zeit wiederkehren. Die letzteren treffen nicht gleichzeitig ein, regelmäßig beobachtet man, daß die Willensleitung früher wieder da ist.

Man wird also jeden Patienten, bei welchem nach indirekter Galvanisierung oder gar bei der Faradisierung, die noch später zu wirken pflegt, Muskelzuckungen wieder eintreten, und der dennoch behauptet, willkürliche Bewegungen nicht machen zu können, auch wenn er dies nach Erklärung der eben besprochenen Tatsache nicht tut, der Simulation zeihen können.

Gewöhnlich bequemen sich die Patienten nach obiger Erklärung, die betreffende Bewegung zu machen.

Die EaR beim Nerven besteht nun in einer Abnahme der faradischen und galvanischen Erregbarkeit bis zum Erlöschen derselben bei unheilbarer Lähmung, und bei heilbarer in langsamem, von der Lähmungsstelle nach der Peripherie zu fortschreitendem Wiedererwachen der Erregbarkeit und einer ebenso allmählichen Zunahme derselben, ohne daß sich das Zuckungsgesetz für den galvanischen Strom wesentlich ändert. Meist zeigt sich die Empfänglichkeit für den galvanischen Strom früher vorhanden als für den faradischen Strom.

EaR im Muskel.

Bei direkter galvanischer Reizung tritt die merkwürdige Erscheinung ein, daß das allmähliche Sinken der elektrischen Erregbarkeit bis zum vollständigen dauernden oder vorübergehenden Erlöschen derselben unterbrochen wird durch einen etwa von der 3.—8. Woche dauernden Zeitraum, in welchem sowohl die Erregbarkeit gesteigert als auch anders geartet ist. Die quantitative Steigerung der Erregbarkeit zeigt sich in einer größeren Empfänglichkeit gegen verhältnismäßig schwache Ströme.

Die qualitative Änderung der Erregbarkeit besteht darin, daß 1. die Zuckungen nicht mehr rasch, blitzartig, kraftvoll, sondern träge, langsam, schlaff erfolgen; 2. sich die Reihenfolge der Reizwirkungen der normalen Zuckungsformel ändert, so daß auf den schwächsten elektrischen Reiz zuerst die Anoden- und dann erst die Kathodenschließungszuckung auftritt. In Fällen der Besserung macht sich allmählich wieder das regelrechte Zuckungsgesetz geltend in der Weise, daß der Nerv etwas früher erregbar wird als der Muskel.

Die Erregbarkeit des Muskels gegen den faradischen Strom sinkt ziemlich rasch und kommt auch später wieder als die galvanische Erregbarkeit, so daß zu der Zeit, wenn im Muskel erhöhte galvanische Erregbarkeit (mit träger Zuckung und Umkehr des Zuckungsgesetzes) vorhanden ist, hier die faradische Erregbarkeit bereits erloschen ist, während bei Reizung durch den Nerven vermittels des faradischen Stromes noch Zuckungen erzielt werden.

Bernhardt hat auf die merkwürdige Tatsache aufmerksam gemacht, daß hin und wieder in einem nicht gelähmten und nie gelähmt gewesenen Nerv-Muskelgebiet die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt und aufgehoben, ja sogar Entartungsreaktion nachweisbar sein kann. Diese Beobachtungen sind bei der Neuritis, Polyneuritis und der Bleivergiftung, sowie der neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie gemacht worden. Es handelt sich in solchen Fällen nach Bernhardt um sogenannte „segmentäre, periofile Neuritis", bei welcher der Achsenzylinder selbst schon wieder hergestellt ist, während die den elektrischen Reiz aufnehmenden Markscheiden noch schwere Veränderungen zeigen.

§ 107. Die Lumbalpunktion.

Wie Nonne auf der zweiten Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte hervorhob, ist die Lumbalpunktion keineswegs ein ganz harmloser Eingriff. Sie soll deswegen niemals ambulant vorgenommen werden. Am schlechtesten vertragen sie Menschen mit funktionellen Nervenstörungen, am besten Paralytiker, Tabiker und Alkoholdeliranten.

Die Technik des Verfahrens ist beschrieben von Schoenborn (v. V. S. kl. V. 1905, Nr. 384). Die gesunde Rückenmarksflüssigkeit ist klar und enthält nur Spuren Eiweiß (Serumglobulin) und vereinzelte Zellen. Vermehrung des Eiweißes und der Zellen, namentlich der einkernigen Zellen (Lymphozyten), findet sich bei Hirnhautentzündung, progressiver Paralyse und anderen metaphylitischen Leiden des Gehirns und Rückenmarks.

Von Vermehrung der Lymphozyten (Lymphozytose) spricht man, wenn ihre Zahl bei Vergrößerung 400 im Gesichtsfeld durchschnittlich mehr als 5 beträgt.

Der Druck ist erhöht (über 130 mm Wasser) bei Geschwülsten und Hirnhautentzündung.

Über die Ergebnisse der Lumbalpunktion zwecks Abgrenzung der Hirngeschwulst, der Meningitis und des Hirnabszesses ist bereits S. 49 berichtet.

§ 108. Die Untersuchung der geistigen Leistungen.

Ganz allgemein sei vorausgeschickt, daß die Anwendung dieser Untersuchungsmethoden sehr großer Übung und Erfahrung bedarf und die Ergebnisse einzelner Methoden nur mit einer gewissen Vorsicht Schlußfolgerungen auf die geistige Leistungsfähigkeit des Untersuchten zulassen. Wenn sie auch nicht alle von der Allgemeinheit der Ärzte werden angewandt werden können, so werden sie deswegen ausführlicher angeführt, weil sie sich auch in den Handbüchern der Nervenheilkunde und Psychiatrie nur angedeutet finden, bis jetzt erst in wenigen Anstalten angewandt werden, obwohl sie mitunter der einzige Weg sind, um nervöse Störungen objektiv nachzuweisen, und weil bei ihrer systematischen Anwendung manch neuer Gesichtspunkt sowohl für das Wesen der traumatischen Neurosen, als auch für die Frage der Simulation gewonnen werden würde.

Es handelt sich hauptsächlich um den Nachweis derjenigen Beschwerden, die wir teils als Folgen von Kopfverletzungen (siehe § 28) kennen gelernt haben, teils als Zeichen der traumatischen Neurosen noch kennen lernen werden: Gedächtnisschwäche, Ermüdbarkeit, Angst.

Es sind dies, abgesehen vom Schwachsinn, Störungen, die auch bei den Schwankungen des Geisteszustandes gesunder Menschen auftreten, und

die nur durch die Stärke, die Dauer und die Häufigkeit ihres Auftretens aus der Breite des Gesunden heraustreten.

Gerade bei der Beurteilung dieser Störungen lassen uns unsere gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden im Stich und wir sind, falls sich nicht organische Veränderungen als Grundlage der Beschwerden oder ausgesprochene Zeichen einer Neurose finden, wohl oder übel gezwungen, die Beschwerden auf Treu und Glauben hinzunehmen. Am häufigsten wurden die angegebenen Beschwerden bis jetzt nach dem Eindruck, den der Patient äußerlich und in seinem Verhalten auf den Arzt machte, beurteilt.

Damit war der subjektiven Deutung der Beschwerden, die oft von zufälligen Beobachtungen abhing, der größte Spielraum gelassen, und je nach dem Standpunkte, den der Untersucher seiner eigenen individuellen Veranlagung nach einnahm, fiel die Beurteilung verschieden aus. Daraus erklären sich auch die oft sehr auseinandergehenden Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen.

Es hat sich daher die Notwendigkeit herausgestellt, Untersuchungsarten zu finden, welche uns diese Störungen in sinnlich wahrnehmbarer Weise (objektiv) zeigen und uns einen Maßstab für ihre Größe abgeben.

Nach dieser Richtung hin ist es besonders die Psychologie gewesen, der wir die Erkenntnis einer ganzen Reihe seelischer Vorgänge und ihre Wechselbeziehungen mit körperlichen Zuständen verdanken. Es ist dies namentlich das Verdienst der W u n d t schen Schule, deren psychophysische Untersuchungsmethoden von K r a e p e l i n und seinen Schülern in die Psychiatrie übertragen und weiter ausgebildet worden sind.

W u n d t und seine Schüler halten das Experiment auf die ganze Seelenkunde anwendbar. Seit einer Reihe von Jahren bemüht sich S o m m e r, die Psychopathologie aus dem Stadium der Wortstreitigkeiten in das einer objektiven Wissenschaft überzuführen durch Ausbau geeigneter experimenteller Methoden.

Ein großer Teil dieser Arbeiten hat nur rein wissenschaftliches Interesse, ein anderer Teil ist zwar von praktischer Bedeutung, läßt sich aber für die allgemeine Praxis nicht anwenden, weil die Ausführung dieser Untersuchungsmethoden neben umfangreichen psychologischen Vorkenntnissen große Gewandtheit im psychologischen Experimentieren voraussetzt; ein dritter Teil endlich ist, um richtige Resultate zu bekommen, auf den guten Willen der Versuchsperson angewiesen, und gerade dieser ist bei der Untersuchung von Unfallverletzten vielfach sehr zweifelhaft. Es bleibt daher aus der Unmenge psychologischer Untersuchungsmethoden nur eine ganz kleine, für die Allgemeinheit der Ärzte brauchbare Zahl übrig.

Als obersten Grundsatz für alle psychologischen Untersuchungen betont S o m m e r immer und immer wieder den: s t e t s d e n g l e i c h e n R e i z u n t e r d e n g l e i c h e n B e d i n g u n g e n a n z u w e n d e n. Wenn dieser Grundsatz innegehalten wird, kann man unter sich vergleichbare Ergebnisse erhalten. Dies gilt namentlich für die psychologischen Untersuchungen Unfallkranker, da die Untersuchungen derselben ja oft durch verschiedene Untersucher stattfinden.

Die erste der Forderungen, stets den gleichen Reiz anzuwenden, kann wohl stets erfüllt werden. Es müssen die Untersuchungen nur immer nach ein und demselben Schema stattfinden. Diese Forderung zu erfüllen,

liegt in der Hand des Untersuchers. Der zweiten Forderung gerecht zu werden, stößt auf erhebliche Schwierigkeiten. Die Psychologie lehrt uns nämlich, daß schon die Seelentätigkeiten des Gesunden Schwankungen unterworfen sind, Schwankungen, welche durch verschiedene Einflüsse hervorgerufen werden, deren Einwirkung bei einmaliger Untersuchung nicht immer mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

So wissen wir, daß Ermüdung, Unaufmerksamkeit, Gemütsbewegungen, Nahrungszufuhr, Alkohol auf den Zustand unserer Hirnrinde einwirken und die Leistungen derselben beeinflussen. Nur bei Aufenthalt in einer Anstalt sind diese Einflüsse auszuschließen und dadurch die Bedingungen für die Untersuchung möglichst gleichmäßig zu gestalten. Auf diese Weise erhält man ein annähernd richtiges Bild von dem geistigen Zustande der untersuchten Person, ein Bild, welches man, ohne wesentliche Fehler zu machen, mit einem zu anderer Zeit, aber unter denselben Vorsichtsmaßregeln und unter Berücksichtigung derselben beeinflussenden Ursachen aufgenommenen vergleichen kann.

Wie weisen wir nun das Vorhandensein der verschiedenartigen Störungen nach? Um eine Übersicht über die einzelnen in Betracht kommenden Krankheitserscheinungen zu erlangen, möchte ich dieselben einteilen in:

1. Veränderungen des Gemütes (Angst, Unruhe, Erregbarkeit, gedrückte Stimmung);
2. Störungen der Verstandestätigkeit (Schwachsinn, Vergeßlichkeit);
3. krankhafte Ermüdbarkeit und Erschöpfung.

Was die Gemütsveränderungen betrifft, so sind wir in der Lage, diese Störungen sinnlich wahrnehmbar zu machen und damit ihr Vorhandensein oder ihr Fehlen objektiv nachzuweisen.

Diesem Zwecke dienen plethysmographische Untersuchungen. Wir messen mit dem Plethysmographen den Volumpuls, d. h. die Schwankungen in dem Volumen eines Gliedes, welche durch Zu- und Abnahme der Blutfülle hervorgerufen werden, mit dem Pneumographen schreiben wir gleichzeitig die Atmung, und mit dem Sphygmographen die Bewegungen des Schlagaderpulses in Form einer Kurve auf eine sich drehende Trommel, ein sogenanntes Kymographion, dessen Gang durch ein Uhrwerk genau geregelt und gemessen werden kann.

Die Anwendung des Plethysmographen, Pneumographen und Sphygmographen findet sich bei L e h m a n n, B e r g e r und W u n d t beschrieben.

Zum Beispiel ergibt die plethysmographische und sphygmographische Untersuchung, daß während der gespannten Erwartung das Armvolumen vermindert, die Pulshöhe gering ist. Bei Untersuchung der deprimierten Stimmung ist der Befund der gleiche, nur bleiben die Wellenbewegungen der plethysmographischen Kurve nicht gleichmäßig.

Abgesehen von diesem d i r e k t e n N a c h w e i s von Gemütsveränderungen kann man auch mitunter auf das Vorhandensein solcher s c h l i e ß e n, wenn die Intelligenz zurückgegangen ist.

Wir wissen aus der Erfahrung, daß häufig ein gewisser Zusammenhang zwischen Gemüts- und Verstandesveränderungen besteht, derartig, daß schwachsinnig gewordene Personen dem Einflusse ihrer Affekte, ihrer Stimmungen, den Aufregungen des täglichen Lebens, dem Alkohol und anderen Schädlichkeiten weniger Widerstand entgegensetzen können, ihnen schneller unterliegen als geistig vollwertige.

Wir sind aber nicht berechtigt, umgekehrt zu schließen, daß keine Gemütsstörungen vorliegen, wenn sich keine Intelligenzstörung nachweisen läßt.

Wie stellt man nun die Prüfung der intellektuellen Fähigkeiten an? Es existieren bereits zwei Schemata, die für diese Zwecke angefertigt sind: dasjenige von Rieger und das von Sommer. Das erstere scheint uns für die Praxis nicht brauchbar, da die Untersuchung nach diesem Schema zu viel Zeit in Anspruch nehmen würde und zu viel psychologische Vorkenntnisse erfordert. Es ist aber für wissenschaftliche Zwecke ganz vorzüglich.

Das Schema von Sommer ist für unsere Zwecke insofern nicht ganz geeignet, als es für Leute jeden Standes berechnet und infolgedessen sehr allgemein gehalten ist. Anderseits ist es für die Prüfung Geisteskranker bestimmt und enthält eine ganze Reihe von Gesichtspunkten (Störungen der örtlichen und zeitlichen Orientiertheit, Sinnestäuschungen, Wahnideen), welche für die Beurteilung der meisten Unfallverletzten nicht notwendig sind.

Bei der Untersuchung Unfallverletzter handelt es sich größtenteils um Angehörige einer bestimmten sozialen Schicht, deren Bildung fast durchweg die Volksschule zur Grundlage hat. Im späteren praktischen Leben bewegen sich die meisten von ihnen in ganz bestimmten Gedankenkreisen, und es scheint daher bei Prüfung der Verstandestätigkeit zweckmäßig, gerade auf diese Ideenkreise einzugehen, da man aus der Art ihrer Auffassung am besten ein Urteil über die Urteilsfähigkeit der Untersuchten gewinnen kann. Ich habe deswegen das Sommersche Schema sowohl in seiner Einteilung wie der Fragestellung geändert. Ehe ich nun das Schema anführe, sei ganz allgemein vorausgeschickt, daß ja manchmal eine Änderung in der Fragestellung nicht zu umgehen sein wird. Wenn irgend möglich sollten aber stets dieselben Fragen gestellt werden, da bei anderer Fragestellung auch andere Assoziationen (Gedankenverknüpfungen) geweckt werden, deren Tragweite und Einfluß auf die Beantwortung der Frage unserer Beurteilung entzogen ist.

Jedenfalls muß in jedem Gutachten der Gang und die Art der Untersuchung (Fragestellung, Antworten u. s. w.) angegeben sein, damit der Nachuntersucher später dieselben Fragen an den Kranken richten und die Ergebnisse vergleichen kann. Wir sind uns wohl bewußt, daß dieses Schema wie jedes Schema überhaupt von manchem Untersucher als eine Art geistiger Zwangsjacke aufgefaßt werden wird, der Vorteil aber — einen Maßstab für seelische Leistungen zum Vergleich zu haben — ist so offenkundig und wertvoll, daß dieser Zwang schon in Kauf genommen werden muß; dem größten Teile der praktischen Ärzte aber wird es die Untersuchung des seelischen Zustandes wesentlich erleichtern.

Schema:

I. Augenblicklich vorhandener geistiger Besitzstand:

1. Schulkenntnisse:
   a) Rechnen: Additions-, Subtraktions-, Multiplikations-, Divisionsaufgaben.
   b) Geographie: Erdteile, Landeshauptstädte, Flüsse.
   c) Geschichte: Kriege Deutschlands, Staatsmänner, Kaiser.

d) Religion: Teile der Bibel, Bedeutung von Weihnachten, Ostern, Pfingsten, zehn Gebote, Vaterunser, Hauptstücke.
e) Allgemeines Wissen: Wochentage, Monatsnamen, Zahl der Tage derselben, Zeitrechnung, Schaltjahr.

2. Im praktischen Leben erworbene Kenntnisse:
a) Berufliche Kenntnisse: Lohnverhältnisse, Erklärung von Konstruktionen im Berufe verwendeter Maschinen und Werkzeuge, Taxieren des Wertes derselben, Taxieren von Bauten und Baumaterialien, Beschreibung der Tätigkeit und Zweck derselben.
b) Kenntnisse im Militärwesen: Waffengattungen, Rangunterschiede.
c) Politische Kenntnisse: Zweck des Reichstags, Landtags, die Namen der Parteien, Zweck derselben.
d) Allgemeine Kenntnisse: Einrichtung des Gerichts-, Verwaltungs-, Kommunalwesens.
e) Versicherungswesen: Kranken-, Unfall-, Invaliditätsversicherung; Instanzenweg bei Verfolgung der Rechtsansprüche.

II. Ermüdbarkeit.

III. Gedächtnis für bereits erworbene Vorstellungen: Namen und Geburtstage der Eltern, Kinder, Namen der früheren Lehrer, des Pfarrers, der konfirmiert hat, Tag der Heirat, Militärdienstjahre; Angaben über die Zeit der verschiedenen Dienstverhältnisse, über frühere Erkrankungen, Eintritt der jetzigen Erkrankung.

IV. Fähigkeit neue Sinneseindrücke aufzunehmen, aufzuspeichern und zu reproduzieren (Merkfähigkeit).

V. Grad der Fähigkeit, Begriffe mit schon vorhandenen zu verknüpfen und die Schnelligkeit dieses Vorganges (Assoziationsfähigkeit).

Bemerkungen zu den einzelnen Punkten:

Bezüglich der Prüfung des Rechenvermögens empfiehlt es sich, so zu verfahren, wie es aus folgendem Schema ersichtlich ist:

I				II			
Aufgabe	Antwort	Zeit	Bemerkungen	Aufgabe	Antwort	Zeit	Bemerkungen
2 + 2 =		z. B. unmittelbar der Frage folgend oder 1, 2, 3 oder mehr Sekunden später	Ob Antwort langsam, zögernd, zweifelnd, nach erstmaliger falscher Angabe erfolgt	3—1 =		wie bei I	
3 + 4 =				8—3 =			
4 + 6 =				13—5 =			
5 + 8 =				18—7 =			
11 + 20 =				40—13 =			
14 + 26 =				51—16 =			
20 + 38 =				62—19 =			
23 + 44 =				84—25 =			

III				IV			
1 × 3 =		wie bei I		2 : 1 =		wie bei I	
2 × 4 =				8 : 2 =			
3 × 5 =				18 : 3 =			
4 × 6 =				32 : 4 =			
5 × 7 =				18 : 6 =			
7 × 8 =				35 : 7 =			
8 × 9 =				56 : 8 =			
9 × 10 =				81 : 9 =			

Wir haben uns im Gegensatz zu S o m m e r innerhalb des Einmaleins gehalten, denn die Kenntnis desselben darf man bei jedem, der Volksschulbildung genossen hat, voraussetzen.

Die ungewöhnlich lange Dauer der Beantwortung einfacher Rechenexempel läßt meist den Schluß zu, daß eine geistige Hemmung besteht (z. B. bei der Melancholie). Auch kommen Gedächtnisstörungen schon bei diesen Rechenaufgaben, die selbstverständlich nicht schriftlich ausgerechnet werden dürfen, zum Ausdruck, ebenso die Zeichen schneller Ermüdung.

Diese Erscheinungen der vorzeitigen Ermüdung treten bei manchen Erkrankungen so in den Vordergrund, daß sie das Krankheitsbild beherrschen, z. B. bei manchen Formen der Neurasthenie. Die Ermüdung kann sich auf geistigem und körperlichen Gebiete zu erkennen geben.

Die Messung der g e i s t i g e n Ermüdung geschieht nach K r a e p e l i n am besten durch das fortgesetzte Addieren einstelliger Zahlen. Die Methode ist von S p e c h t weiter ausgebaut, sie ist schwierig und wohl nur in Anstalten anwendbar.

Dieser Untersuchung liegt die Erfahrung zu Grunde, daß die geistige Arbeitsleistung, welche im Addieren von Zahlen besteht, durch Ermüdung herabgesetzt wird. Der Grad der Herabsetzung bei bestimmter Arbeitsdauer kann daher als Maß der Ermüdung angesehen werden. Man hat also, um die Wirkung der Ermüdung zu messen, die Anfangsleistung mit der Leistung nach einem bestimmten Zeitabschnitt zu vergleichen. Will man die Ermüdbarkeit zweier Personen vergleichen, die eine verschiedene Anfangsleistung haben, so muß man die Abnahme der Endleistung in Prozenten der Anfangsleistung ausdrücken.

Vermerkt man z. B. in einem Koordinatensystem die Anzahl der in einer bestimmten Zeiteinheit, z. B. aller Minuten addierten Zahlen in Ordinaten, die auf der Abszisse in bestimmten Abschnitten, die den Zeiteinheiten entsprechen, errichtet werden und verbindet die in der Ordinate eingetragenen Punkte, so erhält man eine Kurve, die sogenannte Arbeitskurve. Diese Kurve zeigt je nach der persönlichen geistigen Leistungsfähigkeit ein anderes Aussehen, da ihr Gang von Einflüssen bestimmt wird, die einen Teil der geistigen Persönlichkeit des Menschen ausmachen. Es sind dies außer der Ermüdung die Übung, die während des Addierens eintritt und welche die Folgen der Ermüdung bis zu einem gewissen Grade ausgleicht, ferner der Antrieb, die willkürliche Anspannung der Kräfte am Anfang und gegen Schluß der Arbeit, und die Erholungsfähigkeit in Arbeitspausen. Da die Antriebsleistungen aber nur von kurzer Dauer sind, so haben sie bei längerer Arbeitszeit auf der Höhe der Gesamtleistung keinen nachhaltigen Einfluß mehr. Der Versuch wird durch Ruhepausen unterbrochen. Der Wert der Pause liegt darin, daß der Ausgleich der Ermüdung in der Pause sich viel rascher vollzieht als das Schwinden der Übung. Der Vergleich der Arbeitswerte unmittelbar vor und nach der Pause gibt Aufschluß über die Größe der Ermüdungswirkung.

Vergleiche der Arbeitswerte des Gesunden und Kranken haben ergeben, daß die Ermüdbarkeit bei Kranken erheblich größer ist als bei Gesunden. Nach S p e c h t hat sich die Methode auch bewährt für den Nachweis der absichtlichen Verstellung. Bei genauer Kenntnis der Gesetzmäßigkeiten, die den Gang der Arbeitsleistung regeln, ist es unmöglich, den Verlauf der Arbeit zum Zwecke der Täuschung willkürlich zu beeinflussen. Die absichtliche Verstellung gibt sich in einer hochgradigen Übertreibung der vorgetäuschten krankhaften Störungen und in einem

Mißverhältnis der verschiedenen Vergleichswerte untereinander zu erkennen.

Die Feststellung der Ermüdbarkeit ist auch noch in mancherlei anderer Beziehung von Wichtigkeit. Es gibt Formen der Ermüdung, die durch die gleichzeitig vorhandene Erregung verdeckt werden. Wird der Ermüdung nicht Rechnung getragen, so kann die Folge eine Erschöpfung sein, die zu einer tiefgreifenden Schädigung der Kranken führt.

Auf die Bedeutung der Ermüdung für die Überbürdungsfrage in der Schule soll hier nicht eingegangen werden.

Die Ermüdung kann sich auch in körperlichen Erscheinungen zu erkennen geben. So hat man mittels des Griesbachschen Ästhesiometers festgestellt, daß Ermüdung die Raumempfindung herabsetzt. Die Weberschen Tastkreise sind vergrößert. Bolton hat aber den Nachweis gebracht, daß gesetzmäßige Beziehungen zwischen dem Grad der geistigen Ermüdung und der Größe der Raumschwelle der Haut nicht bestehen.

Die beste Methode zur Prüfung der körperlichen Ermüdung ist die von Mosso mit seinem Ergographen (Arbeitsschreiber):

Der Mittelfinger des festgeschnallten Vorderarmes muß ein Gewicht von 3—4 kg in bestimmtem, durch ein Uhrwerk angegebenen Takte hochziehen und sinken lassen, solange ihm dies mit äußerster Willensanstrengung möglich ist. Die Hubhöhe wird mittels Schreibhebels auf dem berußten Papier einer sich drehenden Trommel aufgezeichnet. Die Linie, welche die Spitze aller Hubhöhen verbindet, bildet eine Kurve, die sich bei schon zu Beginn des Versuches ermüdeten (z. B. neurasthenischen) Personen anders darstellt als bei gesunden, frischen.

Breuking hat diese Ermüdungskurven bei Neurosen und Psychosen studiert. Nach seinen Ergebnissen verhält sich die Kurve bei den einzelnen Erkrankungen folgendermaßen:

1. bei Gesunden anfangs konvex nach oben, dann allmählich sinkend;
2. bei Hysterie anfangs konvex, fällt dann plötzlich steil ab;
3. bei Neurasthenie anfangs eine gerade oder konkave Linie.

Auch Sommer hat einen Apparat angegeben, der die Willensleistung, die aufgeboten wird, um ein Glied in einer gegebenen Stellung festzuhalten, graphisch fixiert. An den hierbei entstehenden Kurven sind ebenfalls die Ermüdungserscheinungen zu erkennen.

Schreiber hat ein verändertes Ulmannsches Dynamometer (siehe auch Bd. I § 103 B h) konstruiert, welches gestattet, 100 Pressungen der Hand hintereinander aufzuschreiben, ohne daß das Instrument aus der Hand gelegt wird und ohne Verwendung von berußtem Papier.

Die Prüfung des Gedächtnisses für längst erworbene Vorstellungen genügt durch einfache Befragung. Dagegen ist die Prüfung der Merkfähigkeit durch besondere Methoden angezeigt. Ich beziehe mich bei der Beschreibung derselben auf die Methoden von Ranschburg und Boldt, namentlich die des letzteren, dessen eine Versuchsperson ich selbst gewesen bin.

Boldt untersuchte die Merkfähigkeit in 7 Gruppen, davon in 3 Gruppen durch Vermittelung des Gehörs, in 4 durch Vermittelung des Auges.

Gruppe I. Untersuchung des akustischen Wortgedächtnisses unter Anwendung des Prinzips der Ideenassoziation. Der Untersuchte muß sich 15 Wortpaare einprägen, von denen 5 im Leben gebräuchliche Wortzusammensetzungen

waren: wie Hunde-Hütte, Stuhl-Bein, Tisch-Platte, Haus-Schlüssel, Tür-Klinke, 5 nach dem Gesetz der Kausalität, der räumlichen oder zeitlichen Koinzidenz zusammengestellt waren, z. B. Todes-Furcht, Fisch-Wasser, Zimmer-Tür, Tag-Nacht, Woche-Monat, und 5 nach dem Prinzip der Klangähnlichkeit gewählt waren, z. B. Wand-Wanderer, Wund-Wunder, Eis-Eisen, Band-Bande, Winde-Linde.

Das 1. Wort ist das Reizwort. Wird dem Untersuchten dies zugerufen, so muß er das dazugehörige Wort nennen.

Gruppe II. Dient der Prüfung des Personengedächtnisses. Unter 25 Photographien muß sich der Untersuchte 5 merken.

Gruppe III. Aus einer großen Anzahl der verschiedenfarbigsten Wollfäden werden 5 herausgesucht, die sich der Untersuchte einprägen muß.

Gruppe IV. Aus 22 Figuren muß sich der Untersuchte 6 ihm 20 Sekunden lang gezeigte merken.

Gruppe V. Prüfung des Wortgedächtnisses für sinnlose Wortzusammensetzungen, z. B. Teusch-Leib, Grusch-Born, Schar-Wank, Fang-Kern, Resch-Fahl.

Gruppe VI. Prüfung des Namengedächtnisses: 5 Photographien werden mit Namen und Vornamen bezeichnet und der Untersuchte hat sie aus 25 mit Namennennung wieder zu erkennen.

Gruppe VII. Die Finger der Hand erhalten Zahlen, die bei Nennung der Finger wieder genannt werden müssen.

Alle Gruppen wurden zusammen in zwei Sitzungen geprüft. Die Prüfung der gemerkten Sinneseindrücke wurde nach 5, 15 Minuten und 24 Stunden vorgenommen.

In der Wartezeit darf das soeben Aufgenommene nicht emsig wiederholt werden, um es recht gut zu behalten. Es hat sich gerade herausgestellt, daß diejenigen, welche in der Zwischenzeit sich mit dem eben Gehörten und Gesehenen fortwährend beschäftigt haben, wahrscheinlich durch Eintritt von Hemmungen, Nebenassoziationen u. s. w., schlechtere Resultate erzielt haben als die, welche der Vorschrift gemäß zwischendurch an andere Sachen gedacht haben. Bei Beurteilung der Antworten wurde unterschieden zwischen sofortigen richtigen Antworten, Antworten, welche erst nach längerem Überlegen oder zunächst falsch, dann selbständig oder nach Vorhalt richtig wiedergegeben wurden, und falschen bezw. ganz ausbleibenden Antworten. Die erste Kategorie der Antworten wurde mit einem, die zweite mit $^1/_2$, die dritte mit 0 Punkten bewertet.

Es hat sich bei diesen Untersuchungen gezeigt, daß die sogenannten gebildeten Klassen durchaus keine bessere Merkfähigkeit haben als die nichtgebildeten. Nur der Beruf ist in einzelnen Zweigen insofern von Einfluß, als z. B. Leute, die häufig in ihrem Beruf feine Farbenunterschiede machen müssen, oder andere, die mit geometrischen Zeichnungen sich beschäftigen, bei Prüfung dieser Gruppen ein besseres Resultat geben als andere. Im allgemeinen zeigte sich in den Boldtschen Versuchen bei Prüfung Gesunder nach 5 Minuten ein Ausfall von $2^1/_2$—3 Punkten, nach 15 Minuten von $1^1/_2$—2 Punkten und nach 24 Stunden von 1 Punkt. Man kann somit rein quantitativ die Merkfähigkeit einer Person zu einer gewissen Zeit messen und sie bei Anwendung des gleichen Schemas direkt vergleichen mit den Ergebnissen einer später vorgenommenen Untersuchung. Bei jeder Untersuchung muß man aber vorher feststellen, daß die die Sinnesreize aufnehmenden peripheren Organe (Auge und Ohr) und deren Leitung zum Gehirn unversehrt sind, daß ferner kein psychischer Hemmungszustand besteht, welcher die Umsetzung der materiellen Sinnes-

reize in der Hirnrinde in psychische Prozesse und die Verarbeitung der psychischen Prozesse erschwert.

Die Assoziationsprüfung hat den Zweck, uns ein Bild von dem Vorstellungsschatz des Patienten zu geben. Freilich wird es uns kaum gelingen, das gesamte geistige Inventar aufzunehmen, denn aus der unendlichen Fülle des Vorstellungsschatzes kann nur eine beschränkte Anzahl von Gruppen geprüft werden. Sommer hat nun folgende Gruppen aufgestellt und nach bestimmten Gesichtspunkten in einem Schema geordnet.

Reizworte für Assoziationsversuche.

Tabelle A. Eigenschaftsworte.

I. Licht und Farben:

1. hell
2. dunkel
3. weiß
4. schwarz
5. rot
6. gelb
7. grün
8. blau

II. Ausdehnung und Form

1. breit
2. hoch
3. tief
4. dick
5. dünn
6. rund
7. eckig
8. spitz

III. Bewegung:

1. ruhig
2. langsam
3. schnell

IV. Tastsinn:

1. rauh
2. glatt
3. fest
4. hart
5. weich

V. Temperatur:

1. kalt
2. lau
3. warm
4. heiß

VI. Gehör:

1. leise
2. laut
3. kreischend
4. gellend

VII. Geruch:

1. duftig
2. stinkend
3. modrig

VIII. Geschmack

1. süß
2. sauer
3. bitter
4. salzig

IX. Schmerz und Gemeingefühl:

1. schmerzhaft
2. kitzlig
3. hungrig
4. durstig
5. ekelerregend

X. Ästhetische Gefühle:

1. schön
2. häßlich

Tabelle B. Objektvorstellungen.

XI. Teile des menschlichen Körpers:

1. Kopf
2. Hand
3. Fuß
4. Gehirn
5. Lunge
6. Magen

XII. Gegenstände der unmittelbaren Umgebung im Zimmer:

1. Tisch
2. Stuhl
3. Spiegel
4. Lampe
5. Sofa
6. Bett

XIII. Gegenstände der weiteren Umgebung in Haus und Stadt:

1. Treppe
2. Zimmer
3. Haus
4. Palast
5. Stadt
6. Straße

XIV. Gegenstände aus dem Gebiete von Erde und Welt:

1. Berg
2. Fluß
3. Tal
4. Meer
5. Sterne
6. Sonne

XV. Pflanzliche Gegenstände:

1. Wurzel:
2. Blatt
3. Stengel
4. Blume
5. Knospe
6. Blüte

XVI. Lebendige Wesen:

1. Spinne
2. Schmetterling
3. Adler
4. Schaf
5. Löwe
6. Mensch

XVII. Besondere Gruppen der Klasse Mensch, besonders im Hinblick auf die Familie:

1. Mann
2. Frau
3. Mädchen
4. Knabe
5. Kinder
6. Enkel

XVIII. Besondere Gruppen der Klasse Mensch, im Hinblick auf die Gesellschaftsschichten:

1. Bauer
2. Bürger
3. Soldat
4. Pfarrer
5. Arzt
6. König

Tabelle C. Betreffend Affekte, Willen, Verstand, Bewußtseinszustände, soziales Zusammenleben.

XIX. Traurige Vorstellungen:

1. Krankheit
2. Unglück
3. Verbrechen
4. Not
5. Verfolgung
6. Elend

XX. Freudige Vorstellungen:

1. Glück
2. Belohnung
3. Wohltat
4. Gesundheit
5. Freude
6. Gedeihen

XXI. Gefühlsausdrücke:

1. Ach!
2. Oh!
3. Pfui!
4. Hu!
5. Hallo!
6. Nu!

XXII. Stimmungen und Gemütsausdrücke:

1. Zorn
2. Liebe
3. Haß
4. Freude
5. Furcht
6. Schrecken

XXIII. Begriffe aus dem Gebiete des Willens:

1. Trieb
2. Wille
3. Befehl
4. Wunsch
5. Tätigkeit
6. Entschluß

XXIV. Begriffe aus dem Gebiete des Verstandes:

1. Verstand
2. Einsicht
3. Klugheit
4. Absicht
5. Erkenntnis
6. Dummheit

XXV. Bezeichnungen für Bewußtseinszustände:

1. Bewußtsein
2. Schlaf
3. Traum
4. Erinnerung
5. Gedächtnis
6. Denken

XXVI. Soziale Beziehungen des Menschen:

1. Gesetz
2. Ordnung
3. Sitte
4. Recht
5. Gericht
6. Staat

Ich weiß sehr wohl, daß einige Autoren, wie Aschaffenburg, dieser Wiederholungsmethode, d. h. der ständigen Anwendung derselben Reizworte bei verschiedenen Untersuchungen, den steten Wechsel der Reizworte vorziehen, da bei Anwendung der ersteren Methode sich die Assoziationen sehr schnell und fest fixieren sollen, so daß Abweichungen von der Norm, wie sie z. B. die Ermüdung hervorruft, nicht hervortreten. Auf der anderen Seite aber muß man berücksichtigen, daß man bei Anwendung stets neuer Reizworte das Prinzip aufgibt, immer denselben Reiz anzuwenden und damit auf vergleichbare Resultate verzichtet. Auf diese aber gerade kommt es an. Außerdem genügt meist eine Assoziationsprüfung für eine Untersuchung, und der zwischen zwei verschiedenen Untersuchungen liegende Zeitraum ist so groß, daß das Festhaften der Reaktionsworte nicht mehr erheblich in Betracht kommt.

Die Prüfung wird nun in der Weise vorgenommen, daß man der Person, welche man untersucht, jedes der genannten Worte nacheinander zuruft und sie muß dann nach jedem Worte, dem sogenannten Reizworte, die Worte nennen, die ihr beim Zurufen des Reizwortes einfallen und die mit demselben in irgend einem Zusammenhange stehen. Wenn möglich notiert man sich auch die Zeit, die zwischen dem Aussprechen des Reizwortes und der Antwort (dem Reaktionsworte) liegt. Eine Einfünftelsekundenuhr reicht für praktische Zwecke vollkommen aus.

Um das Verfahren und die Schlüsse, die man aus den Reaktionsworten ziehen kann, möglichst anschaulich zu machen, will ich zwei Assoziationsprüfungen gegenüberstellen. Die eine stammt von einem geistig gesunden Individuum, die andere von einem schwachsinnigen. Ich will nicht alle 26 Gruppen noch einmal aufzählen, sondern werde nur die wichtigsten herausgreifen (siehe umstehende Tabelle S. 456).

Vergleicht man nun beide Assoziationstabellen miteinander, so lassen sich erhebliche Unterschiede nach drei Richtungen hin feststellen.

Die Reaktionen unterscheiden sich:

1. rein quantitativ, d. h. nach ihrer Zahl,
2. qualitativ, d. h. in ihren inhaltlichen Beziehungen zum Reizwort, und
3. durch ihre Reaktionszeit.

Wir sehen, daß das geistig normale Individuum auf manche Reizworte mehrere Reaktionsworte bereit hat (I. XII.), und daß dem Schwachsinnigen assoziative Verknüpfungen mit abstrakten Begriffen fast fehlen (XXVI.), d. h. je weniger Reaktionen auf ein Reizwort erfolgen, und je größer der Ausfall der Reaktionsworte ist, umso ärmer und beschränkter ist der Vorstellungsschatz des Betreffenden. Diejenigen Reaktionen, welche bei einem intellektuell sinkenden Individuum zuerst ausfallen, sind die auf Reizworte abstrakten Inhalts.

Wir wissen ferner, daß je nach dem Grade intellektueller Entwicklung die Reaktionsworte auch inhaltlich zu dem Reizworte in verschiedenen Beziehungen stehen.

Die einfachsten Beziehungen zwischen Reiz- und Assoziationswort bestehen in dem Verhältnis von Ding und Eigenschaft, z. B. Lampe — brennend, Gesetz — gesetzlich, oder beziehen sich auf Gegensätze in derselben Sinnessphäre (schwarz — weiß, dunkel — hell). Je höher jemand geistig steht, umso häufiger werden Reiz- und Reaktionswort innerlich in Zusammenhang stehen (Gesetz — Macht, Staat — Kirche), oder das Reaktionswort wird ein Urteil über die Beschaffenheit der in dem Reizworte genannten Dinge enthalten.

A

Name: X. Y.

Normales Individuum.

Datum:

Tageszeit: Vormittags 10 Uhr.

I. Licht und Farben:

	Reaktion	Zeit	Reaktion	Zeit
		Sek.		Sek.
hell	dunkel	1/5	finster	1/5
dunkel	hell	1/5	düster	1/5
weiß	schwarz	1/5	grau	1/5
schwarz	weiß	1/5	—	
rot	blau	1/5	violett	1/5
gelb	rot	1/5	—	
grün	gelb	1/5	—	
blau	grün	1/5	bunt	1/5
XII				
Tisch	Bein	1/2	Kasten	
Stuhl	Lehne	1/2	Sitz	
Spiegel	Rahmen	1/2	—	
Lampe	Leuchter	1	Kronleuchter	
Sofa	Bezug	1 1/2	Lehne	
Bett	Decke	1	Spitze	
XVIII				
Mann	Gatte	1/2		
Frau	Gemahlin	1		
Mädchen	Tochter	1/2		
Knabe	Sohn	1/5		
Kinder	Fräulein	1/2		
Enkel	Enkelin	1/2		
XXIII				
Trieb	Leidenschaft	1		
Wille	Absicht	1		
Befehl	Auftrag	1 1/5		
Wunsch	Bitte	2		
Tätigkeit	emsig	1/2		
Entschluß	Wille	1		
XXVI				
Gesetz	Macht	2		
Ordnung	regiert	3		
Sitte	Moral	1		
Recht	Unrecht	1/2		
Gericht	Richter	2		
Staat	Kirche	1		

B

Name: U. V.

Schwachsinn.

Datum:

Tageszeit: Vormittags 10 Uhr.

I. Licht und Farben:

	Reaktion	Zeit	Reaktion	Zeit
		Sek.		
hell	schwarz	2/5		
dunkel	hell	2/5		
weiß	schwarz	2/5		
schwarz	hell	2/5		
rot	blau	1/5		
gelb	grün	1/5		
grün	blau	1/5		
blau	gelb	1/5		
XII				
Tisch	Fisch	1 1/5		
Stuhl	Tisch	3/5		
Spiegel	Spiegel	4/5		
Lampe	brennend	4		
Sofa	Tisch	22		
Bett	Tisch	13 4/5		
XVIII				
Mann	Schuhmacher	2		
Frau	Köchin	1 1/2		
Mädchen	Dienstmädchen	1		
Knabe	Hirtenknabe	4		
Kinder	spielen	2		
Enkel	—			
XXIII				
Trieb	trübselig	5		
Wille	willig	2		
Befehl	Befehl	2		
Wunsch	wünschlich	4		
Tätigkeit	tätig	6		
Entschluß	geschlossen	10		
XXVI				
Gesetz	gesetzlich	10		
Ordnung	—			
Sitte	sittlich			
Recht	—			
Gericht	—			
Staat	—			

Das Auftreten von Klangassoziationen (hell — schnell) ohne Beziehung auf die inhaltliche Bedeutung des gehörten Wortes scheint, wie die Untersuchungen von Aschaffenburg gezeigt haben, ein Ermüdungszeichen zu sein.

Auch aus der Zeitdauer, welche zwischen dem Aussprechen des Reizwortes und des Reaktionswortes verfließt, kann man einen gewissen Schluß ziehen. Zeigen sich zwischen zwei Versuchen auffallende Unterschiede nach der Richtung, daß die Reaktionszeit fast durchweg verlängert ist, so kann man annehmen, daß eine Veränderung vorliegt — entweder Ermüdung, Hemmung oder Defekt. Für die Praxis ist eine Unterscheidung der letzteren beiden Zustände nur insofern von Bedeutung, als die Hemmung meist prognostisch günstiger ist, da sie wieder verschwinden kann.

Hat man so ein Urteil über die Reaktionen und ihre Dauer gewonnen, so kann man jetzt, wenn schon eine derartige unmittelbar nach dem Unfall aufgenommene Assoziationsprüfung vorhanden ist, die neue mit der alten vergleichen und daraus den Schluß ziehen, ob ein intellektueller Rückgang stattgefunden hat.

Ergibt die Assoziationsprüfung eine auffallende Besserung der Ergebnisse nach allen drei Gesichtspunkten hin, so wird man berechtigt sein, den gegenteiligen Angaben der Patienten mißtrauisch gegenüber zu stehen.

Auch die Assoziationsprüfung muß unter Ausschluß derselben den Assoziationsablauf beeinflussenden Ursachen (Arzneimittel, Ermüdung), stattfinden, wie sie bei Prüfung der Merkfähigkeit angegeben sind. Es empfiehlt sich daher, die Prüfung über 20 Minuten nicht auszudehnen. Die Anwendung dieser sogenannten psychopathologischen Untersuchungsmethoden wird namentlich dann an Bedeutung gewinnen, wenn auch Beamte, Kaufleute, überhaupt solche Personen in den Kreis der Versicherten einbezogen sind, deren Beruf geistige Leistungen erfordert und die durch Störungen ihrer geistigen Leistungsfähigkeit in mehr oder minder hohem Grade erwerbsbeschränkt sind.

§ 109. Simulation nervöser Störungen.

A. Allgemeines.

Die Simulation im allgemeinen und ihre Arten bei Erkrankungen der Gliedmaßen und der Eingeweide ist schon in Bd. I Kapitel 16 besprochen worden.

Hinzugefügt sei nur folgendes:

In der ersten Zeit der Unfall- und Invalidengesetzgebung war man zu schnell geneigt, Symptome, für die man keinen Anhalt fand, einfach für simuliert anzusehen. Die fortschreitende Erkenntnis gerade der nach Unfällen auftretenden nervösen Störungen hat aber gezeigt, daß man den angeblichen Simulanten oft bitter Unrecht getan hat. Jetzt scheint man aber in den entgegengesetzten Fehler zu verfallen. Dies zeigt sich am deutlichsten an folgendem Falle: Ein bekannter deutscher Nervenarzt, der viel Unfallkranke zu begutachten und zu behandeln hat, hatte sich über Simulation von Unfallkranken dahin geäußert, daß dieselbe viel weniger vorkäme als man allgemein annähme; er selbst kenne nur sehr wenige Fälle von reiner Simulation. Wenige Wochen später wurde ein an einen Unfallverletzten einer anderen Klinik

gerichteter Brief von dem Arzte dieser Klinik infolge Namensverwechslung versehentlich geöffnet. Dieser Brief stammte von einem Manne, welcher sich in der von jenem Nervenarzt geleiteten Anstalt zur Begutachtung befand. Der Verfasser des Briefes gab seiner Freude unverhohlen Ausdruck, die allgemein unter einem Teile der Insassen der Anstalt herrschte, wenn sie den betreffenden Arzt „tüchtig angeschwindelt" hatten und dieser ihre Beschwerden glaubte. Ich bin natürlich weit davon entfernt, diesen Fall zu verallgemeinern; er zeigt aber doch, daß auch die bewußte Simulation nicht so selten ist, wie man jetzt immer anzunehmen geneigt ist.

B. Simulation von Gefühlsstörungen.

a) Überempfindlichkeit der Haut und der tieferen Teile nach äußeren Reizen.

Überempfindlichkeit der Haut in bestimmten Bezirken, die in ihrer Ausdehnung den im Kapitel V S. 274 geschilderten Headschen Zonen oder den von Gefühlsfasern peripherer Nerven versorgten Hautabschnitten gleichen, spricht mit Wahrscheinlichkeit gegen Simulation, man müßte denn annehmen, daß der Untersuchte diese Zonen kennt.

Wenn der zu Untersuchende nach heimlicher Ausschaltung der Leitung, aber fortdauerndem Schnurren des Induktionsstromes weiterhin Schmerzen äußert, so ist dieser Umstand nicht mit Sicherheit als Beweis für Simulation zu verwerten. Es gibt suggestible Menschen, insbesondere Hysterische, welche sich die Fortdauer des Schmerzes suggerieren, wenn sie den Strom weiter schnurren hören. Es ist wahrscheinlicher, daß in solchen Fällen eine krankhafte Suggestibilität (Autosuggestion) stattfindet. Denn der Simulant fühlt sofort mit der Unterbrechung das Aufhören des Stromes. Er merkt, daß etwas geschieht, um ihn zu entlarven, und er wird daher auch sofort ein Nachlassen oder Aufhören des Schmerzes angeben, sobald der Strom abgeschwächt oder unterbrochen wird. Nur Schwachsinnige behaupten manchmal das Gegenteil. Dagegen ist es auffälliger, wenn der Untersuchte schon über Schmerzen stöhnt, sobald der Pinsel oder die Rolle mit der vom Apparat unbemerkt losgelösten Leitungsschnur auf den Körper aufgesetzt wird, während der Induktionsapparat schnurrt.

Es ist aber zu bedenken, daß allein das Bestreichen der Haut mit dem faradischen Pinsel oder der Rolle Schmerzen verursachen kann, wenn man gerade über empfindliche Stellen hinwegfährt. Zu beachten ist auch, daß die durch den elektrischen Strom und die durch Nadelstiche erzeugten Schmerzen nicht gleichwertig sind. Wir haben bei Verletzten wiederholt ein völlig verschiedenes Verhalten beider Schmerzarten beobachtet, völlige Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche, regelrechte Empfindlichkeit gegen den elektrischen Strom. In diesen Fällen handelte es sich stets um traumatische Hysterie. Die gleiche Beobachtung hat Beuttenmüller gemacht.

Auch die Tatsache, daß leise Berührung als schmerzhaft bezeichnet, stärkerer Druck auf dieselbe Stelle nicht als schmerzhaft angegeben wird, spricht nicht für Simulation, sondern ist eine auch bei organischen Nervenkrankheiten beobachtete Erscheinung.

Reizt man eine als schmerzhaft bezeichnete Stelle durch Berührung, Druck oder Stiche, so tritt meist eine Veränderung des Pulses, eine Blutdruckänderung oder Erweiterung der Pupillen ein. Es zeigt sich bei Druck auf

eine schmerzhafte Stelle entweder sofort Pulsbeschleunigung (von M a n n-k o p f f zuerst beschrieben, späterhin von E g g e r und R u m p f nachgeprüft) oder erst nach vorübergehender Pulsverlangsamung. Manchmal wird auch der Puls schwach oder unregelmäßig. N u r d e r p o s i t i v e A u s f a l l i s t b e w e i s e n d f ü r S c h m e r z h a f t i g k e i t, d e r n e g a t i v e s p r i c h t n i c h t g e g e n S c h m e r z h a f t i g k e i t.

Der positive Ausfall ist aber nur dann entscheidend, wenn

1. der Kranke schon längere Zeit vorher ruhig gelegen hat, die Bedeutung des Versuches nicht kennt, aber auch schon öfter anderweitig untersucht worden ist, also durch die Untersuchung nicht erregt wird.

2. die Herztätigkeit gleichmäßig ruhig ist, nicht über 100 Schläge hat und durch die Untersuchung selbst nicht wesentlich beschleunigt wird.

3. die Atmung auch während des Untersuchens ruhig und gleichmäßig ist, und

4. wenn Kontrollversuche an anderen Körperstellen keine Pulsbeschleunigung ergeben.

Prüft man unter denselben Vorsichtsmaßregeln den Blutdruck, so tritt nach den Untersuchungen R u m p f s in seltenen Fällen eine Blutdrucksenkung, häufiger eine Steigerung des Blutdrucks ein.

R u m p f faßt seine Ergebnisse dahin zusammen:

In manchen Fällen allgemeiner Neurose, welche mit Neuralgien oder schmerzhaften Druckpunkten einhergehen, läßt sich durch stärkere Reizung und während dieser eine Veränderung der Herztätigkeit und der Zirkulation hervorrufen, welche sich charakterisiert:

1. als einfache Beschleunigung der Herztätigkeit,

2. als anfängliche kurzdauernde Verlangsamung mit nachfolgender Beschleunigung,

3. als Abnahme der Pulsgröße,

4. vereinzelt als Unregelmäßigkeit des Pulses, resp. Ausfallen einzelner Wellen in der Art. rad.,

5. als deutliche Cyanose des Gesichts,

6. als Senkung des Blutdrucks,

7. als Erhöhung des Blutdrucks.

Alle diese Veränderungen der Herz- und Gefäßtätigkeit haben das Gemeinsame, daß mit dem Aufhören des schmerzhaften Reizes die Änderung innerhalb kurzer Zeit schwindet.

Die Erweiterung der Pupille bei Druck auf schmerzhafte Stellen, die sogenannte „sympathische Schmerzreaktion" sah C r a m e r in 68 von 75 untersuchten Fällen. Zu bedenken ist bei dieser Prüfung, daß die Erweiterung in seltenen Fällen schon eintreten kann, wenn der Untersuchte nur weiß, daß er untersucht werden soll (Aufmerksamkeitsreflex).

Es ist notwendig, die Erweiterung der Pupille nicht bei grellem Licht zu beobachten, da die Reaktion bei schwacher Beleuchtung besser eintritt. Die Schmerzreaktion bleibt aus bei allen Leuten, deren Pupille wenig beweglich ist, und solchen, die überhaupt an Pupillenstörungen leiden, ferner häufig bei geistigen Hemmungszuständen.

Wechselt der Untersuchte die Angaben über den genaueren Sitz der druckempfindlichen Stelle, äußert er bei Druck auf eine vorher als schmerzhaft bezeichnete Stelle, als seine Aufmerksamkeit auf etwas anderes hin-

gelenkt wurde, keine Schmerzen, so muß dies den Arzt bezüglich der Angabe über Druckempfindlichkeit stutzig machen.

Den Schluß auf Simulation darf man jedoch nur bei Berücksichtigung aller Fehlerquellen der Untersuchungsarten machen, vorausgesetzt, daß auch die sonstige Untersuchung keine Ursache für die behauptete Schmerzempfindlichkeit ergeben hat.

Bei angeblicher Überempfindlichkeit einer Hautstelle ist es manchmal zweckmäßig, sich einer Untersuchungsart zu bedienen, die Georg Müller angegeben hat, obwohl sie sich eigentlich nicht auf Hautempfindlichkeit allein, sondern auch auf Druckempfindlichkeit (also auch auf Empfindlichkeit tiefer Teile) bezieht. Sie ist jedoch auch für angebliche Hautempfindlichkeit anzuwenden, namentlich in den Fällen, in denen man Verdacht auf Simulation hat. Die Prüfung beruht gewissermaßen auf der Nutzanwendung der Ausdehnung der Weberschen Empfindungskreise.

Am Kreuzbein und Gesäß werden zwei Zirkelspitzen, z. B. bei einem Abstande von 40,6 mm noch einfach gefühlt. Setzt man also hier zwei Finger 4 cm weit voneinander auf, so entsteht das Gefühl einer einfachen Berührung. Man setzt nun einen Finger auf einen von der angeblich schmerzhaften Stelle 4 cm entfernten Punkt auf und erhält von dem Untersuchten die Angabe, daß dies nicht schmerze. Inzwischen wird vorsichtig ein zweiter Finger auf den vorher als schmerzhaft angegebenen Punkt aufgesetzt und allmählich fest aufgedrückt, während der zuerst aufgesetzte Finger langsam abgehoben wird. Dieser Vorgang kommt, wenn er geschickt gemacht wird, dem Untersuchten nicht zum Bewußtsein. Sind die Schmerzen simuliert, so wird er auch jetzt in der Meinung, der erste Finger drücke noch, angeben, keine Schmerzen zu empfinden, während jemand, der wirklich Schmerzen empfindet, nicht unterläßt, sich zu melden. C. Kaufmann warnt vor Überschätzung dieses Versuches.

b) Spontanschmerzen.

Gibt ein Verletzter an, dauernd „die fürchterlichsten Schmerzen" an einer Stelle zu haben, so kann man nur aus seinem Befinden und seinem Verhalten einen Schluß auf das wirkliche Vorhandensein von Schmerzen und deren Stärke machen.

Schläft ein solcher Mensch trotz seiner angeblich fürchterlichen Schmerzen jede Nacht in ausreichender Weise und nimmt sein Körpergewicht dauernd zu, so können die Schmerzen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, nicht sehr erheblich sein.

Schmerzen z. B. im Kreuz, im Hüft- oder Kniegelenk rufen gewisse Zwangshaltungen des Körpers hervor. Jeder Mensch nimmt naturgemäß diejenige Haltung und Lage ein, in der die Schmerzen gemildert werden (vgl. Lumbago, Ischias). Fehlen derartige Haltungsveränderungen bei Erkrankungen, bei denen wir sie zu sehen gewöhnt sind, so spricht auch dieser Umstand gegen die Heftigkeit der Beschwerden, namentlich wenn auch das sonstige Verhalten bei genauer Beobachtung nicht den Eindruck erweckt, daß der Beobachtete an Schmerzen nennenswerten Grades leidet. Zwar verhalten sich die einzelnen Menschen unter der Einwirkung der Schmerzen verschieden. Alle lassen aber mehr oder minder deutlich erkennen, daß sie an Schmerzen leiden. Die Erkennung des Schmerzes aus dem Verhalten ist allerdings eine Sache der Erfahrung und der Menschenkenntnis.

Die Steigerung der übrigen Gefühlsarten ist von geringer praktischer Bedeutung.

Unter welchen Umständen man auf das Vorhandensein von Kopfschmerzen schließen darf, ist auf S. 117 erörtert.

c) Gefühlsabstumpfung.

Während bei Prüfung des Schmerzes durch die Empfindung des wirklichen Schmerzes die Aufmerksamkeit stets wach gehalten wird, erlahmt diese bei Prüfungen, bei denen eine Schmerzempfindung nicht auftritt, sehr schnell. Es werden deswegen mitunter falsche Angaben gemacht, ohne daß die Absicht der Täuschung vorlag. Es sei hervorgehoben, daß es sich im folgenden nur um den Nachweis der Aufhebung, nicht um die bloße Herabsetzung der Empfindung handelt, da nur die Feststellung der Aufhebung der Empfindung objektiv möglich ist.

Bei Besprechung der Prüfung der Berührungsempfindung (S. 426) ist schon erwähnt, wie man verfahren muß, um festzustellen, ob ein Mensch wirklich Herabsetzung dieses Gefühls hat oder nicht.

Nach F. Leppmann deutet auch Vorhandensein des Fußsohlenreflexes bei Kitzeln der Fußsohle und des Bauchdeckenreflexes auf Erhaltensein der Berührungsempfindlichkeit an diesen Stellen, das Ausbleiben des Reflexes spricht nicht dagegen.

Die von C. S. Freund angegebene Methode zum Nachweis simulierter halbseitiger Berührungsempfindungslosigkeit besteht in folgendem Verfahren: Am Rücken nahe der Mittellinie können Berührungspunkte bis zu 5,4 cm Entfernung nicht gesondert wahrgenommen werden. Berührt man gleichzeitig zwei Punkte, je etwa 2,5 cm von der Mittellinie entfernt, so weiß jemand, der z. B. rechtsseitige Gefühllosigkeit zu haben vortäuscht, nicht, ob auf der linken oder rechten Seite berührt worden ist. Er wird unsicher und macht bei wiederholten Prüfungen sich widersprechende Angaben.

Schwieriger vorzutäuschen ist Aufhebung der Schmerzempfindung. Es gibt Menschen, die jede Schmerzensäußerung unterdrücken können. Dazu ist aber notwendig, daß der Untersuchte auf die Schmerzprüfung gefaßt ist; geschieht die Prüfung unvermutet, so zuckt er reflektorisch zusammen. Schreckhafte Personen zucken schon bei bloßen Berührungen zusammen; man muß daher, um nicht dieses Zusammenzucken infolge Erschreckens mit der Schmerzempfindung bei unvermutetem Nadelstiche zu verwechseln, vorher an einer gut empfindlichen Stelle geprüft haben, wie sich der Verletzte bei unvermuteter Berührung verhält.

Goldscheider hat folgende Methode zum Nachweis des Fehlens der Schmerzempfindung angegeben:

Dem zu Untersuchenden werden die Augen verbunden. Eine Drahtbürste, welche an den faradischen Strom angeschlossen ist, wird nun so auf die Haut aufgesetzt, daß die eine Hälfte der Bürste auf die unempfindliche Zone hinüberreicht. Man steigert den Strom bis zur Schmerzerzeugung und hebt die Bürste innerhalb des vorher als schmerzempfindlich bezeichneten Bezirks von der Haut ab; sofort muß bei wirklicher Empfindungslosigkeit die Schmerzempfindung aufhören.

Ist sie simuliert, so äußert der Untersuchte weiterhin Schmerzen, zumal infolge der Verkleinerung der Berührungsfläche die Stromdichte größer geworden ist.

Curschmann hat das Verhalten des Blutdrucks bei Reizen mit dem faradischen Pinsel untersucht und gefunden, daß das Ausbleiben der Blutdrucksteigerung bei Reizung gefühlloser Stellen (der positive Ausfall des Versuchs) nach Ausschluß einer organischen Gefühllosigkeit für Hysterie, das Auftreten der Drucksteigerung nicht gegen Hysterie und nicht für Simulation spricht.

Alle die eben aufgezählten Methoden versagen, wenn es gilt, festzustellen, ob eine Gefühlsaufhebung hysterisch oder simuliert ist.

Die einzig sichere Methode, eine hysterische Gefühllosigkeit von einer simulierten mit Sicherheit zu unterscheiden, ist die Anwendung des Plethysmographen in Verbindung mit dem Pneumo- und Sphygmographen (vgl. auch S. 519 Hysterie).

Jeder Hautreiz, der zur Großhirnrinde gelangt und ins Bewußtsein tritt, gibt sich bei der nötigen Stärke in sofortigem Ausschlag der Schreibhebel dieser Apparate zu erkennen.

Beim Hysteriker tritt dieser Reiz nicht über die Schwelle des Bewußtseins, bei Anwendung des Schmerzreizes auf einer gefühllosen Stelle werden also die Hebel der Atmungs- und Pulskurve unbeeinflußt weiter aufzeichnen.

Der Simulant unterdrückt den Schmerz. Der geringste Versuch, empfundene Schmerzen zu unterdrücken, gibt sich aber in der Atmungs- und Pulskurve kund und führt zu starken Ausschlägen der Schreibhebel.

Als Beispiel führe ich folgenden Fall an, den ich in der psychiatrischen Klinik in Jena untersucht und begutachtet habe:

Es handelte sich um einen 43 Jahre alten Werkmeister Sch., welcher auf Veranlassung eines Schiedsgerichtes in der Klinik auf die Folgen eines vor $1^1/_2$ Jahren erlittenen Unfalles beobachtet wurde.

Sch. hatte sich damals den äußeren Knöchel des rechten Unterschenkels gebrochen. Bis dahin war er körperlich und geistig völlig gesund gewesen, intellektuell sogar sehr gut entwickelt. Gefühlsstörungen waren bei den ersten Untersuchungen nicht nachweisbar gewesen. Er erhielt auf Grund einer Untersuchung in einer Universitätsklinik eine Rente von 30 Proz.

Nach seiner Entlassung aus der Klinik tat er zunächst insofern Dienst, als er das Aufstellen von Webstühlen beaufsichtigte. Er legte aber sofort gegen den Rentenfestsetzungsbescheid Berufung ein und stellte den Antrag auf Erhöhung der Rente auf 60 Proz. Bei der infolgedessen von anderer Seite vorgenommenen Untersuchung fanden sich mit einem Male die Zeichen der Hysterie (anästhetische Zonen, Schwanken bei Augen- und Fußschluß). Als derselbe zu uns zur Untersuchung kam, klagte er auch über Zittern im rechten Arm und Bein und Steifigkeit der Wirbelsäule, so daß er sich nicht bücken könnte. Die Untersuchung ergab nun zunächst, daß eine organische krankhafte Veränderung des Nervengebietes, der Muskeln oder Gelenke mit Sicherheit auszuschließen war. Da sich außerdem eine halbseitige völlige Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche (Analgesie) und Zittern des einen Armes und Beines feststellen ließ, so schien es sich also um einen Fall von Hysterie zu handeln, wie auch vom vorhergehenden Untersucher angenommen war. Nun hatten mich aber folgende Momente stutzig gemacht: Es bestand eine Differenz in den Kniescheibenbandreflexen, welche dadurch enstand, daß Sch. auf der einen Seite die Muskeln spannte. Bei Prüfung des Ankonäusreflexes trat anfangs gar kein Reflex auf, sondern Sch. machte nur ein etwas verwundertes Gesicht; wie ich später erfuhr, war dieser Reflex noch nie bei ihm geprüft worden. Beim zweiten und dritten Beklopfen machte er mit der entsprechenden Hand Ab- und Adduktionsbewegungen. Die Zitterbewegungen schwanden bei Anwendung der Fuchsschen Untersuchungsmethode.

Dieses Verhalten machte mich mißtrauisch. Als ich zufällig einmal den Sch. unbemerkt beobachten konnte, wie er im Kreise der anderen Patienten sehr lebhaft redete, gestikulierte und eine Beweglichkeit der Wirbelsäule zeigte, welche in grellem Gegensatz zu der scheinbaren Hilflosigkeit stand, mit der er sich stets in Gegenwart des Arztes bewegte, war es für mich klar, daß Sch. simulierte. Immerhin lag doch noch die Möglichkeit vor, daß er nebenbei an Hysterie litte; schien doch die halbseitige Anästhesie und Analgesie den deutlichsten Beweis zu liefern. Vermittels der plethysmographischen Untersuchungsmethoden gelang es mir nun nachzuweisen, daß Sch. die halbseitige Analgesie b e w u ß t vortäuschte. Zu diesem Zwecke ließ ich den Sch. eine ganz bequeme Lage einnehmen, verdeckte ihm die Augen und nahm vermittels des Plethysmographen und Sphygmographen zu gleicher Zeit eine Kurve von der Atmung und dem Puls auf. Da beide Kurven bei irgendwelchen körperlichen und seelischen Vorgängen Änderungen ergeben, so ließ ich den Apparat schon eine Zeit gehen, bis das andauernd gleichartige Verhalten beider Kurven ergab, daß auf Sch. keinerlei fremdartige Reize einwirkten. Brachte ich jetzt die Elektrode eines elektrischen Stromes an irgend eine Stelle des schmerzempfindenden Beines (da Sch. die Augen verbunden hatte, konnte er nicht bemerken, daß man mit der Elektrode ihn berühren wollte), so ergab sich sofort ein starker Ausschlag der Atmungs- und Pulskurve, welcher bewies, daß der elektrische Reiz sehr lebhaft wahrgenommen worden war. Nachdem Sch. sich wieder hatte beruhigen lassen und beide Kurven wieder dasselbe Aussehen zeigten, wie vor Anbringung des elektrischen Reizes, berührte ich jetzt das andere Bein an einer Stelle, welche Sch. vor der Untersuchung als vollständig unempfindlich angegeben hatte. Wenn er die an diesem Bein angebrachten Reize also wirklich nicht empfand, so hätten jetzt bei Berührung dieses Beines mit der Elektrode beide Kurven unverändert bleiben müssen und nur, wenn die Reize bis in die Großhirnrinde gelangen, und damit ins Bewußtsein treten, können sie einen Einfluß auf Atmung und Puls ausüben. Statt dessen trat augenblicklich fast derselbe Ausschlag an beiden Kurven auf, welcher vorher bei Reizung des anderen Beines zu sehen gewesen war, ein Beweis, daß der Reiz empfunden worden war. So oft man den Versuch wiederholte, stets stellte sich beiderseits dieselbe Reaktion ein, ein Beweis, daß an dem angeblich nicht fühlenden Beine der Reiz wahrgenommen wurde.

Sch. hatte also mit Aufbietung großer Energie alle schmerzhaften Reize an dem angeblich nicht empfindlichen Beine vertragen, ohne zu zucken, und die bei ihm angeblich vorhandene halbseitige Analgesie war vollständig bewußt simuliert.

K n a p p glaubt aus den Widersprüchen bei Prüfung des Tastsinnes mittels der W e b e r schen Tastkreise in einem Fall eine Simulation von Tastlähmung nachgewiesen zu haben.

C. Simulation von Geruchs- und Geschmacksstörungen.

Die Simulation dieser Störungen wird nur ausnahmsweise vorkommen, da Erwerbsbeeinträchtigung nur bei bestimmten Berufen, z. B. Wein- und Zigarrenhändlern u. dgl., Gärtnern und Köchen, durch sie hervorgerufen wird.

Der sichere Nachweis der Simulation ist nicht möglich.

D. Simulation von Reflexstörungen.

Es kommen hauptsächlich nur der Kniescheibenband- und Achillessehnenreflex in Frage und zwar auch nur die Steigerung desselben, da

Spannung der Muskulatur und damit Aufhebung des Reflexes sich selbst bei ganz Willigen häufig findet. Diese können, trotzdem sie sich alle Mühe geben, die Muskeln nicht entspannen.

Die übertriebene Steigerung ist meist daran kenntlich, daß die Zuckung anfangs reflektorisch, d. h. unmittelbar nach dem Beklopfen erfolgt, dann nach einer kleinen Pause eine starke Bewegung eintritt, häufig eine solche des ganzen Beines.

Das *Vorschnellen des Unterschenkels schon vor Beklopfen der Kniescheibe darf nicht als Zeichen der Simulation angesehen werden, sobald der Untersuchte der Prüfung zusehen kann*, da die gespannte Erwartung unruhige, erregte Personen häufig unwillkürlich veranlaßt, den Unterschenkel vorzuschnellen, ehe der Schlag wirklich erfolgt. Sicherer scheint uns der Nachweis etwaiger Simulation von Reflexstörungen vermittels des *Sommer*schen Reflexmultiplikators. Bei demselben wird durch einen stets gleichbleibenden Reiz ein Reflex ausgelöst und die ausgelöste Reflexbewegung durch einen Hebelapparat auf eine mit gleicher Geschwindigkeit sich drehende Trommel übertragen. Durch Vergleich der an Gesunden und Kranken gewonnenen Kurven gewinnt man einen Einblick in den Ablauf der die Reflexbewegung beeinflussenden Vorgänge.

Nicht simulierbar ist der Patellar- und Fußklonus (der Kniescheiben- und Fußzitterkrampf), letzterer jedenfalls nur bei großer Übung, und auch dann erfolgen die Fußzuckungen nicht so gleichmäßig wie beim echten Fußklonus.

E. Simulation von Muskelspannungen (vgl. auch § 79, Bd. I).

Es sind hier nicht die vorübergehenden Spannungen gemeint, wie sie bei Auslösung der Reflexe auftreten, sondern dauernde Spannungszustände.

Man muß zunächst alle Ursachen ausschließen, welche erfahrungsgemäß Kontrakturen bedingen: chirurgische Leiden (Narben, Gelenkversteifungen), Gehirn- und Rückenmarksleiden (Erkrankungen der Pyramidenbahnen), Lähmung von Endnerven (Kontraktur der Antagonisten), Schmerzen (Reflexkontraktur), Hysterie (vgl. auch Gewohnheitslähmung S. 522).

Gerade die Hysterie wird sich aber meist nicht mit Sicherheit ausschließen lassen, wenn auch die Kontraktur als einzige Erscheinung der Hysterie bei Erwachsenen sehr selten ist. Die hysterische Kontraktur zeichnet sich dadurch aus, daß selbst bei Anwendung erheblicher Kraftanstrengung ihre Beseitigung nicht oder nur selten gelingt, dagegen pflegt sie sich in Narkose und während des Schlafes wohl stets zu lösen.

F. Über Zitterbewegungen und deren Simulation.

Unter Zittern versteht man das Hin- und Herbewegen eines Gliedes um eine Gleichgewichtslage (Oszillieren). Zittern tritt nicht nur auf als Teilerscheinung der verschiedenartigsten Erkrankungen, sondern auch als einzige, selbständige Krankheitserscheinung, als sogenannter *essentieller Tremor*, der manchmal erblich ist und im Greisenalter (Tremor senilis) beobachtet wird. Ferner tritt bekanntlich Zittern vorübergehend auch bei Gesunden nach Kälteeinwirkung, großen körperlichen Anstren-

gungen vor der völligen Erlahmung der Muskeln, sowie bei plötzlichen Gemütserregungen, Freude, Schreck ein. Bei letzteren Ursachen ist es, wie Liniger ganz richtig bemerkt, fraglich, ob wir es nicht schon mit nervenkranken, neurasthenischen Menschen zu tun haben.

Von Krankheiten, in deren Verlauf oder Gefolge Zittern beobachtet wird, sind zunächst diejenigen zu nennen, bei denen die Schwäche der Nerven und Muskeln auf eine Vergiftung zurückzuführen ist und deren Begleitzittern man daher auch wohl Intoxikationstremor genannt hat. Dazu gehören in erster Linie Alkohol- und Quecksilbervergiftung, ferner das Zittern bei Tabak-, Kaffee-, Tee-, Morphium-, Äther-, Chinin-, Arsen-, Karbolsäure-, Ergotin- und Bleivergiftung; vielleicht ist hierher auch das Zittern bei Abdominaltyphus, sicher das bei Syphilis des Zentralnervensystems auftretende zu rechnen.

Weiterhin tritt Zittern gelegentlich oder regelmäßig auf bei organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervengebietes. Die Aufzählung namentlich aller organischen hier in Betracht kommenden Erkrankungen kann unterbleiben, nur muß eine des ganz eigenartigen Zitterns halber erwähnt werden, das ist die vielfache Herderkrankung des Hirns und Rückenmarkes, die multiple Sklerose. (Vgl. S. 344.)

Bei den funktionellen Neurosen tritt das Zittern in den Vordergrund namentlich bei der Epilepsie, der Basedowschen Erkrankung, der Schüttellähmung und vor allen Dingen bei der Neurasthenie und Hysterie. Da nun die letztgenannten Erkrankungen auch häufig nach Unfällen beobachtet werden und dann das betroffene Glied der Sitz der besonderen Aufmerksamkeit des Verletzten, besonderer Schmerzen oder Gefühlsstörungen ist, so zeigt sich auch das Zittern bei diesen Krankheiten häufig im verletzt gewesenen Gliede. Diese allgemein bekannte Tatsache bringt es mit sich, daß das Zittern verletzt gewesener Glieder ein beliebter Täuschungsversuch von Simulanten ist.

Charcot, der das Zittern bei der Hysterie besonders studiert hat und danach zu dem Ergebnis gekommen ist, daß in der Hysterie alle Zitterformen nachgeahmt werden, hat Einteilungen der verschiedenen Zitterarten vorgenommen. Hiernach haben sich auch andere Forscher des Gegenstandes angenommen und wir unterscheiden zunächst Zittern, welches schon in der Ruhe auftritt (Ruhezittern), und zweitens solches Zittern, welches erst bei gewollten Bewegungen entsteht, Intentionszittern. Ferner hat man je nach der Häufigkeit der Zitterschwingungen unterschieden ein langsam- oder grobschlägiges Zittern (oszillatorisches Zittern), etwa 5—6 Hin- und Herbewegungen in der Sekunde, wie es bei der Schüttellähmung und beim Greisenzittern auftritt.

Die zweite Form ist die schnellschlägige, bis zu 12 Pendelungen in der Sekunde (vibratorisches Zittern).

Hierzu gehören vor allen das Zittern bei Alkoholismus, progressiver Paralyse und Basedowscher Krankheit.

Manche Forscher nehmen noch ein mittelschlägiges Zittern an, wie es bei multipler Sklerose, Quecksilbervergiftung und Hysterie beobachtet wird.

Wenn das Zählen der einzelnen Pendelungen nicht gelingt, empfiehlt es sich nach Goldscheider, von dem betreffenden Kranken mit einem weichen Bleistift einen recht langen Strich langsam quer über einen Bogen Papier ziehen zu lassen und mit der Uhr in der Hand Anfang und Ende des Striches zu verzeichnen. Nach mehreren Versuchen gelingt es leicht, die den Erzitterungen entsprechenden Wellen auszuzählen. Goldscheider erwähnt als Unterart des schnellschlägigen Zitterns noch das konvulsivische Zittern, welches dann meist über größere Gebiete oder den ganzen Körper verbreitet ist und mehr einem klonischen Muskelkrampf entspricht, wie es auch gelegentlich des Hervorrufens der Reflexe bei stark erhöhter Reflexerregbarkeit auftritt.

Endlich macht man noch Unterschiede darin, ob die Schwingungen beim Zittern räumlich weit oder kurz ausgedehnte sind; meist sind die langen Schwingungen dem langsamschlägigen, die kurzen dem schnellschlägigen Zittern eigentümlich.

Bei der Beobachtung des Ruhezitterns kommt es darauf an, daß auch wirklich Ruhelage durch Außenunterstützung des betreffenden Gliedes vorhanden ist und nicht etwa eine durch Muskelspannung herbeigeführte Gleichgewichtslage (Goldscheider). Ferner hat Fuchs darauf aufmerksam gemacht, daß wirkliches krankhaftes Zittern nur bei leichter aktiver Spannung der Muskeln eintritt, während es bei kräftiger Zusammenziehung derselben und bei Muskelruhe ausbleibt. So kam bei einem von Fuchs beobachteten Kranken das Zittern der Beine nur beim Stehen oder wenn der Kranke in horizontaler Rückenlage das Bein mit halbgebeugtem Unterschenkel erhob, dagegen blieb es aus, wenn er letzteres bei gestrecktem Knie, also kraftvoll gespanntem Quadriceps tat. Ebenso fehlte das Zittern bei Ruhelage des Beines oder wenn der Kranke mit schlaff herabhängenden Unterschenkeln auf dem Untersuchungsstuhle saß. Ein bezeichnendes Beispiel des Zitterns bei leicht angespannten Muskeln ist das Zittern der Augenlider bei losem Lidschluß, das bei kräftigem Lidschluß aufhört.

Was nun andere Eigentümlichkeiten des Zitterns anlangt, so sei erwähnt, daß das Zittern der Schüttellähmung bei Bewegungen überhaupt aufhört.

Gerade umgekehrt entsteht das Zittern der multiplen Herdsklerose erst bei gewollten Bewegungen und zwar meist erst bei größeren Bewegungsausschlägen, ohne daß die Bewegungsrichtung dabei verloren geht. In der Ruhe und bei kleineren Bewegungen wird das Zittern nicht beobachtet. Ähnlich ist das Zittern manchmal bei Quecksilbervergiftung. Durch das schnellschlägige Zittern ausgezeichnet ist die chronische Alkoholvergiftung, bei der sich Zittern der Hände, der Arme, Beine, Lippen, Zunge und Augenlider findet. Dasselbe ist bekanntlich früh nüchtern am stärksten und wird durch Genuß von alkoholhaltigen Getränken vorübergehend gebessert.

Zur Erkennung der Simulation des Zitterns hat Fuchs ein Verfahren angegeben, was sich auch als sehr brauchbar erwiesen hat. Wir bemerken jedoch, daß wir wie Fuchs die Erfahrung gemacht haben, wie hierbei abgefeimte Simulanten bald merken, worauf es ankommt und es fertig bekommen, nach Einübung den Versuch glänzend

zu bestehen und dabei doch Simulanten sind. Man muß sich auch hierbei an die ersten Untersuchungsergebnisse halten. Die Fuchssche Methode gründet sich darauf, „daß man ohne vorherige Einübung nicht gleichzeitig mit dem rechten und dem linken Arme, oder mit einem Arme und einem Beine zwei verschiedene Bewegungen ausführen kann, ohne daß diese sich gegenseitig stören".

Läßt man also einen Menschen, der Zittern an der linken Hand vorzutäuschen sucht, mit der rechten Hand vorgeschriebene Figuren, Kreuze, Kreise, Buchstaben u. dgl. in die Luft zeichnen, so treten an jener unwillkürliche Mitbewegungen auf, durch welche die Zitterbewegungen stoßweise unterbrochen werden. Diese Mitbewegungen sind meist ein Kennzeichen der Simulation. Denn sie stellen sich nur ein, wenn die linke Hand gleichzeitig mit der rechten eine gewollte Bewegung ausführt; sie bleiben aus, wenn sie mit einem automatisch von statten gehenden krankhaften Zittern behaftet ist; in einem Falle von einseitiger Paralysis agitans und in mehreren Fällen von neurasthenischem Zittern haben wir sie wenigstens nicht wahrgenommen.

Zur Ausführung des Verfahrens fordert man den zu Untersuchenden auf, die nicht zitternde Hand genau so zu bewegen, wie es ihm vorgemacht wird. Er muß mit der Spitze seines Zeigefingers der des Untersuchers, während diese sich unter häufigem Wechsel der Richtung bald langsamer und bald rascher bewegt, fortwährend gegenüber bleiben, damit er verhindert werde, die Bewegungen der einen Hand denen der anderen anzupassen. Damit er nicht sofort merkt, was hierbei bezweckt wird, gibt man sich den Anschein, als ob man die Bewegungsfähigkeit des gesunden Armes prüfen wolle. Da er keine Veranlassung hat, diese zu verhehlen, so wird er sich im allgemeinen gern dazu herbeilassen, die vorgemachten Bewegungen nachzuahmen, und die Simulation wird dann dadurch zu Tage treten, daß die Zitterbewegungen der anderen Hand entweder gänzlich aufhören oder durch die verräterischen Mitbewegungen unterbrochen werden. Diese traten in zweien der von uns beobachteten Fälle schon ein, wenn wir den zu Untersuchenden veranlaßten, die nicht zitternde Hand mit mäßiger Geschwindigkeit in gerader Linie hin und her zu bewegen.

Ganz zuverlässig aber ist diese Probe auch nicht, wie Gegenproben an Leuten mit krankhaftem Zittern (Hysterie, Paralysis agitans) ergeben haben.

Bei Simulation von Beinzittern rät Seeligmüller, in Bauchlage den Unterschenkel rechtwinklig gebeugt halten zu lassen, wobei simuliertes Zittern aufhört und beim Herabfallen des Unterschenkels erst wieder eintritt, wenn die Zehen eine Bettfalte erfaßt haben, gegen die sie dorsalflektiert werden können. Schiebt man unter die Zehen eine eingefettete Glasscheibe, so hört das Zittern sofort auf.

Am zuverlässigsten erscheint noch die Untersuchung des Zitterns mit dem dreidimensionalen Apparat Sommers (Leupoldt, Th. Becker). Infolge eines eigenartigen Hebelsystems werden mit dem Apparat schon Zitterbewegungen offenbar, die so fein sind, daß sie sich dem Gesicht und Gefühl entziehen. Bei fast jedem Unfallnervenkranken ließen sich wenigstens zeitweise Zitterbewegungen graphisch darstellen. Es hat sich gezeigt, daß das Zittern Unfallnervenkranker zwar keine besondere Eigenart hat, sondern dem bei den verschiedenen Nervenkrankheiten vorkommenden gleichen kann, daß aber die Zitterart der einzelnen Persön-

lichkeit stets die gleiche ist, auch bei Versuchen, die zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Versuchsbedingungen gemacht werden. Bei demselben Unfallverletzten bleibt die Zahl der Zitterbewegungen in der Zeiteinheit die gleiche.

Dies ist nicht der Fall, wenn das Zittern simuliert ist.

G. Simulation von Krämpfen.

Über die Simulation von epileptischen Krämpfen siehe Epilepsie S. 197.

Nicht simulierbar sind Krämpfe, welche nur in einem Muskel auftreten, zumal wenn wir denselben nicht willkürlich allein in Tätigkeit setzen können.

Das Schwinden von Krämpfen im Beginn der Narkose ist kein Zeichen, daß die Krämpfe vorgetäuscht waren, sondern kommt auch bei hysterischen Krämpfen vor (Friedemann).

Zittern einzelner Muskelbündel, über den ganzen Körper verbreitet oder nur in einzelnen Muskeln auftretend, und Muskelwogen (Myokymie) kann überhaupt nicht simuliert werden. Es handelt sich um Erscheinungen einer gesteigerten Erregbarkeit der willkürlichen Muskulatur.

H. Simulation von Schwindel.

Ehe man den Verdacht auf Simulation von Schwindel hegen darf, ist es notwendig, alle Störungen auszuschließen, welche erfahrungsgemäß Schwindelgefühl oder wirkliche Gleichgewichtsstörungen auslösen (vgl. Kapitel II, S. 119).

Über die zweckmäßigste Art der Prüfung des Gleichgewichts bei Augen- und Fußschluß ist bereits Bd. I § 76, S. 156 berichtet.

Tritt bei dieser Prüfung auffallend starkes Hin- und Hertaumeln des Körpers auf, und behält der Untersuchte trotzdem die Füße geschlossen, so muß sein Gleichgewichtsvermögen ein sehr gutes sein. Wer wirklich sich unsicher im Stehen fühlt und stärker schwankt, setzt sofort die Füße auseinander, um nicht hinzustürzen.

Auch pflegt jeder Schwankende unwillkürlich mit den Händen nach einer Stütze zu suchen. Wer steif wie ein Stock umfällt und erst im letzten Augenblick blitzschnell die Hände vorhält, um sich beim Hinstürzen nicht zu schlagen, empfindet keinen Schwindel und kann sich auf die Sicherheit seiner Bewegungen verlassen. Erben hat darauf aufmerksam gemacht, daß an Rückenmarksdarre Leidende, welche bekanntlich starke Schwindelerscheinungen haben, bei Augen- und Fußschluß leidlich sicher stehen, wenn sie sich mit einem Finger gegen einen festen Punkt stützen (nicht anhalten). Der Simulant fällt häufig um, trotzdem man ihn an der Hand festzuhalten sucht.

Wir pflegen die Gleichgewichtsstörung häufig mit der Ohruntersuchung zu verbinden. Wenn man den Verletzten sagt: „Jetzt wollen wir einmal das Gehör prüfen. Stellen Sie sich dort hin, ganz stramm, die Füße geschlossen. Drehen Sie ein Ohr mir zu und damit Sie mir nicht die Worte vom Munde ablesen, schließen Sie die Augen und sprechen mir jetzt nach," so kommt der zu Untersuchende oft gar nicht auf den Gedanken, daß das Gleichgewicht geprüft werden soll. Schwankt er nicht, so kann man zu-

nächst schließen, daß die Schwindelempfindungen, vorausgesetzt, daß Organstörungen vorher ausgeschlossen sind, in der Vorstellung der Untersuchten bestehen. Als krankhaft sind sie dann nur aufzufassen, wenn sich deutlich Zeichen von Hysterie finden; denn das Schwanken allein ist kein hysterisches Zeichen etwa von der Bedeutung wie die Störung des Hautgefühls oder eine Kontraktur.

Über den Nachweis von Schwindelerscheinungen und Gleichgewichtsstörungen infolge Labyrinthschädigungen ist im Kapitel IX, § 125 G nachzulesen.

Die Simulation der Geistesstörungen ist bereits § 51 S. 216 bis 223 besprochen.

Kapitel VIII.

Die funktionellen Neurosen.

Von Dr. W. Kühne.

§ 110. Die nach Unfällen beobachteten funktionellen Neurosen, sogen. traumatischen Neurosen. Kurzer geschichtlicher Überblick.

Unter „funktionellen Neurosen" verstehen wir Erkrankungen des Nervensystems, bei denen wir vorläufig nur die Störungen in der regelrechten Verrichtung desselben, in der Funktion, nicht aber die anatomischen Veränderungen kennen, welche denselben zu Grunde liegen. Es scheiden daher alle diejenigen Erkrankungen aus, bei denen wir anatomische Veränderungen auf Grund der bei Leichenöffnungen gewonnenen Erfahrungen annehmen dürfen, wenn wir sie auch am Lebenden nicht als Grundlage der krankhaften Beschwerden nachweisen können.

Es sei nur auf die vielfachen kleinen Quetschungsherde des Gehirns nach Kopfverletzung, die Gefäßveränderungen nach Hirnerschütterung, die Schlagaderwandverhärtung des Gehirns als Ursache der manchmal scheinbar funktionell nervösen Kopfbeschwerden, auf die Kümmelsche (Spät-) Spondylitis als Ursache von Rückenschmerzen, auf die Arbeits- und Alkoholneuritiden als Ursache von Schmerzen in Gliedmaßen hingewiesen.

Die frühere Annahme, daß ein großer Teil der funktionellen Neurosen nach Unfällen bedingt sei durch mechanische Erschütterungen des Rückenmarkes, wie sie besonders häufig bei Eisenbahnunfällen vorkommen sollten, eine Annahme, die zu der Bezeichnung „Railwayspine", Eisenbahn-Rückenmark (Erichsen 1866) führte, hat sich sehr bald als irrig erwiesen.

Einmal zeigte es sich, daß Fälle reiner Rückenmarkserschütterung ganz anders verliefen. Die nach wirklicher Erschütterung des Rückenmarkes beobachteten Krankheitsbilder unterscheiden sich sowohl im Wesen als auch in der Reihenfolge der Erscheinungen von jenen der sogenannten Railwayspine, indem bei letzterer Erkrankung die Leiden manchmal erst

nach Monaten sich ausgebildet zeigten und Symptome darboten, die mit dem Rückenmark ganz und gar nichts zu tun hatten, ganz abgesehen davon, daß Fälle beobachtet waren, in denen entweder gar keine oder nur ganz unbedeutende Verletzungen an den Enden der Gliedmaßen beim Unfall vorgekommen waren, im übrigen keine Betäubung, keine Bewußtlosigkeit vorgelegen hatte. Die Leute hatten vielmehr, nachdem sie sich von dem ersten Schreck erholt hatten, ruhig wieder ihre Berufstätigkeit aufgenommen und erst nach einiger Zeit angefangen, über allerlei meist subjektive Krankheitserscheinungen zu klagen. Schließlich hatten sie die Arbeit eingestellt und gegen die betreffende Eisenbahngesellschaft Entschädigungsklagen eingeleitet.

Da es also mit der mechanischen Schädigung des Rückenmarks nichts war, denn eine solche war ja in einer großen Reihe von Fällen auszuschließen, wurde der beim Unfall erlittene Schreck, das psychische Trauma, als Ursache angesehen.

Moeli war der erste, der 1881 auf den seelischen Ursprung der Beschwerden die Aufmerksamkeit lenkte.

Bald fiel aber auf, daß die angebliche Schreckwirkung sich manchmal erst auffallend spät zeigte und sich auch Neurosen nach leichten Unfällen einstellten, die mit keiner Schreckwirkung einhergegangen waren.

Diese Überschätzung der Schreckwirkung findet sich bei einem großen Teil der Forscher auch jetzt noch. Es sei hier auf das Kapitel II, S. 68 verwiesen. Hinzugefügt sei diesen Ausführungen hier noch, daß wir wiederholt Unfälle mit heftiger Angst- und Schreckwirkung gesehen haben, ohne daß sich Zeichen einer sogenannten traumatischen Neurose anschlossen. Es handelte sich um Dachdeckerlehrlinge, welche abgestürzt waren. Es fehlten hier eben die Vorbedingungen, die wir späterhin als Grundlage für die Entstehung der Neurosen kennen lernen werden.

Inzwischen hatte sich auch Charcot, der damals seine wissenschaftlichen Studien über Hysterie trieb, mit der Sache beschäftigt und erklärt, daß die nach Verletzungen aller Art auftretenden funktionellen Störungen weiter nichts als Erscheinungen einer besonderen Form der Hysterie seien, die als „traumatische Hysterie“ bezeichnet werden müsse.

Endlich hat Oppenheim im Jahre 1889 in seiner Arbeit „Die traumatischen Neurosen“, in der die Krankheitserscheinungen der nach Unfällen aller Art auftretenden funktionellen Nervenstörungen sehr eingehend geschildert und durch zahlreiche Fälle erläutert sind, den oben erwähnten Sammelnamen für diese Störungen eingeführt, indem er in der erwähnten Schrift und auch in späteren Veröffentlichungen betonte und trotz zahlreicher Gegnerschaft daran festhielt, daß das Krankheitsbild der Neurosen nach Trauma doch ein eigenartiges, von den nach anderen Ursachen eingetretenen Neurosen verschiedenes und nicht mit der Hysterie identisches sei, und auch eine ganze Reihe von Symptomen von objektivem Wert habe.

Es muß jetzt jedoch bei aller Anerkennung der Verdienste Oppenheims um die Erforschung dieser Krankheitszustände festgestellt werden, daß es nach der Ansicht der Mehrzahl, ja man kann wohl sagen, fast sämtlicher Forscher, keine eigenartige traumatische Neurose gibt, sondern daß die nach Unfällen beobachteten funktionellen Neurosen

keine anderen Erscheinungen darbieten, als aus anderen Ursachen entstandene Nervenstörungen.

„Dieser Umstand allein würde, wie in dem Nachtrag vom 6. Juli 1897 zu dem Obergutachten der medizinischen Fakultät der Universität Berlin (Sammlung ärztlicher Obergutachten) erörtert ist, aber noch kein Hindernis gewesen sein, in der Praxis den einmal rasch in Aufnahme gekommenen Namen zu gebrauchen, um eine bequeme Verständigung über die ätiologische Zusammengehörigkeit gewisser Fälle zu erreichen, wie wir dies in unserem früheren Gutachten ausgeführt haben."

Allein es ergab sich bald, daß dieser Name gerade in der Praxis, und zwar insbesondere bei der Begutachtung zur Feststellung von Rentenansprüchen, gewisse Nachteile mit sich brachte. In einer von dem Urheber des Namens durchaus nicht beabsichtigten Weise war nämlich vielfach in ärztlichen Kreisen die Meinung in Aufnahme gekommen, es gebe eine besondere Nervenkrankheit — eben die traumatische Neurose —, welche durch ganz besondere Symptome von anderen Nervenkrankheiten unterschieden sei, und man könnte dieselbe aus einzelnen prägnanten Symptomen nicht nur erkennen, sondern danach auch ihren bestimmten Verlauf vorhersagen. Dieser Verlauf schien nach den besonders hartnäckigen und schweren Fällen, aus welchen die charakteristischen Züge des Krankheitsbildes zunächst entnommen waren, im allgemeinen ein ungünstiger zu sein. Es bildete sich daher die Ideenverbindung: Traumatische Neurose — unheilbare Krankheit — völlige Erwerbsunfähigkeit, wonach manchem Begutachter eine weitere Beweisführung überflüssig zu sein schien. Hier handelt es sich aber um einen Fehlschluß, der gerade an den Krankheitsnamen geknüpft war und der vermieden worden wäre bei einfacher Würdigung der Symptome im Sinne der den Ärzten geläufigeren Zustände der Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie etc.

Ferner darf als sicher angenommen werden, daß da, wo nach Unfällen Nervenstörungen eingetreten sind, bereits ein minderwertiges, durch Veranlagung oder später aufgetretene Ursachen entartetes Nervensystem vorlag (Möbius). „Starke Naturen widerstehen, ohne zu wanken, dem geistigen Anprall" (v. Strümpell).

Also einmal ist dieses psychische, beim Unfall erlittene Trauma nicht die einzige und nicht die erste, aber auch in den bei weitem meisten Fällen nicht die letzte veranlassende Ursache. Es müssen auch beim minderwertigen Nervensystem noch mehr psychische Stöße erfolgen, ehe es bis zu den schweren Nervenstörungen kommt, die manchmal zu der Geringfügigkeit des Unfalls in gar keinem Verhältnis stehen.

Die Krankheitserscheinungen, in denen sich uns die funktionellen Neurosen nach Unfällen darstellen, lassen sich in der großen Mehrzahl der Fälle einreihen in die Bilder der Neurasthenie und Hysterie. Aus den vorhergehenden Ausführungen dürfte ersichtlich sein, daß wir aber auch nicht von traumatischer Neurasthenie oder von traumatischer Hysterie sprechen dürfen, einmal nicht, weil die nach Trauma beobachteten genannten Erkrankungen sich nicht von den anderweitig entstandenen in den Erscheinungen und im Verlauf unterscheiden, dann aber auch deshalb nicht, weil das Trauma doch nur einen, manchmal noch dazu recht unbedeutenden Faktor darstellt, der zum Zustandekommen oder zum Ausbruch der Erkrankung beigetragen hat.

Wir werden also lediglich von Neurasthenie oder Hysterie nach Unfällen sprechen.

Einzelne Forscher unterscheiden noch eine Hypochondrie. Da aber hypochondrische Zustände, d. h. krankhafte Verstimmungen, in welchen die Aufmerksamkeit des Kranken anhaltend oder vorwiegend auf die Vorgänge des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist (Jolly), sich bei verschiedenen Formen seelischer Erkrankung, z. B. der Melancholie, angeborenen geistigen Schwächezuständen, der Paranoia und der Paralyse finden, so wird von vielen Forschern (Westphal) eine selbständige Erkrankung „Hypochondrie" nicht anerkannt.

Auf dem II. Internationalen Medizinischen Unfallkongreß in Rom machten Poels und Boiffreaud Vorschläge zu neuen Bezeichnungen der nach Unfällen beobachteten funktionellen Nervenstörungen.

Poels schlug die Namen „Traumasthenie" vor für gewisse Formen dieser Störungen, und Boiffreaud will den Namen „Sinistrose" für alle sogenannten „traumatischen Neurosen" eingeführt wissen.

Thiem hat eindringlich vor diesen neuen Bezeichnungen gewarnt.

Er wies darauf hin, daß die schon vor der Herrschaft der Haftpflicht- und Unfallgesetze nach psychischen und physischen Traumen beobachteten Neurosen sich in nichts von den aus anderen Ursachen, wie vererbter Anlage, Ernährungsstörungen, ungünstigen Wohnungsverhältnissen, Bleichsucht, erschöpfenden Krankheiten, Überanstrengung, Kummer, Sorgen aller Art entstandenen Neurosen unterscheiden, es daher falsch sei, bei den nach Traumen körperlicher oder seelischer Art entstandenen Neurosen dem Namen die Ursache der Erkrankung hinzuzufügen.

Wir benennen die Krankheiten nach dem pathologisch-anatomischen Befunde, und da, wo wir einen solchen noch nicht kennen gelernt haben, nach den Krankheitserscheinungen.

Wir sprechen also nicht von einer Pneumonie nach Erkältung, sondern von einer kruppösen oder katarrhalischen Pneumonie und von einer Schüttellähmung, ohne die Entstehungsursache der Krankheit dem Namen beizufügen.

Wenn seit dem Bestehen der Unfallgesetzgebung die nach Traumen körperlicher oder seelischer Art beobachteten Neurosen ein eigenartiges Gepräge angenommen haben, so ist das nicht durch das Trauma veranlaßt, sondern ist eine Folge der Unfallgesetzgebung, der Tatsache des Versichertseins. Keineswegs trifft dabei den Versicherten immer eine Schuld, im Gegenteil sind auch hierbei die Fälle bewußter Simulation selten.

§ 111. Veranlagung als eigentliche Ursache der funktionellen Nervenkrankheiten nach Unfällen.

Als wesentlichste Ursache der funktionellen Nervenkrankheiten ist die persönliche Veranlagung anzusehen. Je nach der Art derselben entwickelt sich eine Neurasthenie oder eine Hysterie nach Unfall.

Diese Veranlagung kann latent, d. h. dem Verletzten unbewußt bestanden haben und deswegen scheinbar völlige Gesundheit vorgetäuscht worden sein. Meistens äußert sich die Veranlagung in Erscheinungen, die Krafft-Ebing in seiner Abhandlung „Nervosität und neurasthenische Zustände" treffend gekennzeichnet hat. Seiner Schilderung ist im nachstehenden fast ausschließlich, zum Teil wörtlich gefolgt.

Die Erscheinungen liegen im Gebiet der Hirnverrichtungen. Große Reizbarkeit gegenüber körperlichen Schädigungen

irgend welcher Art, hohes Fieber bei geringfügigen Ursachen, z. B. Zahnen, leicht verbunden mit Delirien, Ohnmachten, überhaupt größere Neigung zu Erkrankungen. Große *seelische Erregbarkeit* und Unfähigkeit, die Affekte zu unterdrücken mit Beteiligung der Gefäß- (Erblassen, Erröten), Schweiß- und Absonderungsnerven (Harn-Kotabsonderung). Schreckhaftigkeit, nächtliches Aufschrecken. Schwankung in der Stimmung, Abstumpfung gegen gewöhnliche Reize (Blasiertheit) und Sucht nach außergewöhnlichen pikanten Genußmitteln (Alkohol, Tabak), leicht erregbare *Phantasie*. Auch in der *Intelligenz* zeigt sich leichtere Erregbarkeit, daher rascheres Denkvermögen, überhaupt geistige (auch geschlechtliche) Frühreife.

Bezüglich der *Sinnesorgane* ist eine *Überempfindlichkeit*, im besonderen die sogenannte psychische Hyperästhesie, kennzeichnend: kein Blut, gewisse Tiere oder ungewohnte Anblicke (Schwindel beim Bergsteigen) nicht sehen, Schüsse, den Donner u. s. w. nicht hören mögen.

In der *sensiblen* Sphäre zeigen sich Neigung zu Neuralgien, namentlich *Migräne*, im *motorischen Gebiet*, Zucken der Gesichtsmuskeln, zappliges Wesen, Versagen der Stimme im Affekt, Unfähigkeit, bei Beobachtung durch andere Harn zu lassen (Dysuria psychica) u. dgl.

Unter den Ursachen sind zu unterscheiden *allgemeine* und *persönliche* Ursachen.

Die allgemeinen sind teilweise im „nervösen Zeitalter", dem des Dampfes und der Elektrizität begründet, welches ein Hasten und Jagen nach Gewinn, eine beständige „fieberhafte Erregung nach Gelderwerb", ein Wettlaufen mit der Konkurrenz zur Folge hat. Der ruhige eigentliche Handwerksbetrieb und die gesunde landwirtschaftliche Arbeit sind mehr dem hastigen, aufregenden und gefahrvollen Fabrikbetrieb gewichen. Die Arbeiter ziehen nach Städten oder in Bergwerke und Hüttenbetriebe oft in Massenwohnungen, wo die hygienischen und auch die Verpflegungsverhältnisse ungünstig liegen, oder sie wohnen zwar auf dem Lande, machen aber weite Wege zur Stadt oder Fabrikstätte, verkürzen dadurch die Nachtruhe und fügen der Arbeitsstrapaze noch die langen Wege hinzu. Wir kennen viele Fabrikarbeiter, die außerhalb der Stadt wohnen, sich deshalb das Mittagessen nicht bringen lassen können und selten oder nie warm am Tage essen. Als Ersatz dieser ungenügenden Nahrung dienen Bier und vor allen Dingen Schnaps. Auch regt die Überreizung des Nervensystems zu anderem Massenverbrauch von Genuß- und Reizmitteln: Tabak, Tee, Kaffee, Essig, Mostrich, Paprika, Zwiebel in einer die anderweitige Ernährung beeinträchtigenden Weise an. *Beard* hat behauptet, daß die mangelhafte Zufuhr von Fetten, die die meisten Menschen nicht vertragen, ebenfalls einen Grund für die Nervosität bilde.

Die Zunahme der Fabrikarbeit ruft auch Anhäufung des Kapitals auf der einen, Vermehrung des Proletariertums auf der anderen Seite, Neid, Unzufriedenheit und das Heer politischer, durch Vereine aller Art geschürten Leidenschaften auf. Die Erholung von der Arbeit suchen Arbeiter vielfach nicht in Ruhe und ländlichen Ausflügen, sondern in den genannten Vereinen oder in ungesunden Pflegestätten durch Schnaps- und Biergenuß, Tanz und geschlechtlichen Ausschweifungen, zu denen die Leute umso eher geneigt sind, als die soziale Lage im allgemeinen ein frühzeitiges Heiraten verbietet. Umgekehrt stürzen sich Arbeiter, die trotz Mangel gesicherter

Existenz zu früh heiraten, noch mehr in Sorge und Elend. Das zwingt die junge Mutter, mit auf „Arbeit" zu gehen und die Erziehung der Kinder zu vernachlässigen, was natürlich auch deren Nerven schädigt. An Kindern wird auch dadurch gesündigt, daß sie vielfach und viel zu früh an den leiblichen (Bier, sogar Schnaps) und geistigen (Theater, Konzert, Tanz) Genüssen der Erwachsenen teilnehmen. Die Kinder aus Ehen, in denen beide oder ein Teil zu jung, oder zu alt sind, erscheinen ebenfalls nervös belastet. Die ersteren sind unter Arbeitern nicht selten, so daß Abschlüsse der Heiraten vor Eintritt ins Militär vorkommen. Auch die Heirat unter zu nahen Verwandten führt zur nervösen Belastung der Kinder. Infolge dieser Inzucht sollen auch die Juden mehr nervös veranlagt sein. Doch ist dies auch darauf — nach Erb — zurückzuführen, daß — infolge der durch Jahrhunderte ihnen aufgezwungenen Beschäftigungsarten — ihr Erwerbstrieb besonders stark entwickelt ist. Im allgemeinen sollen die romanischen und slawischen Rassen nervöser als die germanischen sein. Von Berufsarten gelten Ingenieure, Monteure, Bergarbeiter, Post-, Eisenbahnbedienstete und Telegraphenbeamte als besonders belastet. Oppenheim vermutet deshalb, weil sie vielfach die Nacht zum Tage machen müssen. Da aber — wie v. Krafft-Ebing ganz richtig sagt — man bei anderen Nachtarbeitern, wie Bäckern und Nachtwächtern, keine derartige Nervosität beobachtet, so liegt die Ursache bei den Post- und Eisenbahnbeamten und -arbeitern teils in der wiederholten mechanischen Erschütterung des Nervensystems, teils in der anstrengenden und aufregenden hastigen Beschäftigung selbst. In der Tat erweist sich die genannte Berufsklasse ungemein wenig widerstandsfähig gegenüber dem Shock, dem psychischen Trauma, wie es Eisenbahnunfälle aller Art mit sich bringen.

Auch unverheiratete Frauen müssen bei der heutigen sozialen Lage sich Lohn- und Berufsarbeiten (als Buchhalterinnen, Verkäuferinnen, Näherinnen, Telephonistinnen, Fabrikarbeiterinnen) unterziehen, denen sie oft bei ihrer Körperbeschaffenheit nicht gewachsen sind, natürlich auf Kosten ihrer Nerven.

Auch bezüglich der Schule klagt v. Krafft-Ebing, daß sie von der Hast und dem Drang des Strebertums erfaßt sei, und daß Palmann Recht habe, wenn er behaupte, daß das Kind zu früh, zu viel und zu schlecht arbeite.

Die besonderen und persönlichen Ursachen der Nervosität sind nach v. Krafft-Ebing in etwa 80 Proz. Vererbung derart, daß die Eltern dauernd an Geistes- oder Nervenkrankheiten oder Trunksucht gelitten haben, oder daß die Eltern zur Zeit der Zeugung infolge von schwächenden, namentlich Infektionskrankheiten, Typhus, Syphilis oder antisyphilitischen Kuren, Morphinismus, seelischer Aufregung, Kummer und anderem geschwächt waren. Auch sollen im akuten Rausch erzeugte Kinder nervös belastet sein.

§ 112. Der Unfall als auslösende Ursache (Gelegenheitsursache) von funktionellen Neurosen.

A. Unmittelbar auf das Nervengebiet einwirkende Schädigungen.

Der Unfall ist meist nur die Gelegenheitsursache, welche bei nervöser Veranlagung den Ausbruch der Neurose hervorruft oder die

schon vorhanden gewesenen geringfügigen Erscheinungen soweit steigert, daß nun das ausgesprochene Bild einer Neurose sich entwickelt.

Je nach dem Grade der schon vor dem Unfall vorhanden gewesenen Veranlagung ist eine gewisse Stärke der mit dem Unfall verbundenen schädigenden Einflüsse notwendig, um den Ausbruch der Neurose zu bewirken. Dieser schädigende Einfluß braucht unter Umständen nur gering zu sein.

Wie wir gesehen haben, finden sich bei vielen Angehörigen aller Gesellschaftsklassen nervöse Reizerscheinungen, teils auf angeborener, teils auf erworbener Grundlage, ohne daß diese Personen einen Unfall erlitten haben. Die einen haben davon gar keine Beschwerden, die anderen arbeiten trotz ihrer Beschwerden, da sie ihren Lebensunterhalt erwerben müssen.

Sänger fand bei gesunden und kranken Arbeitern, die niemals Unfälle erlitten hatten, Analgesien, Hyperästhesien, d. h. Sensibilitätsstörungen, die gewiß zur Erhebung und Bewilligung von Entschädigungsansprüchen geführt hätten, wenn ein Unfall vorausgegangen wäre.

Nur bei solchen Leuten, welche bereits den Keim der Neurose in sich tragen oder gar schon die ersten Spuren der keimenden Neurosen zeigen, kann ein Unfall eine sogenannte traumatische Neurose zur Entfaltung bringen.

Diejenigen Fälle in der Litteratur, welche dieser Ansicht zu widersprechen scheinen, sind, obwohl unter dem Namen einer traumatischen Neurose beschrieben, keine Neurosen. Ihnen liegen Veränderungen an den Gefäßen und Ganglienzellen zu Grunde, die wir durch die Untersuchungen Friedmanns, Sperlings und Kronthals u. a. kennen gelernt haben (vgl. S. 29). Wollen wir unter Neurose eine rein funktionelle, d. h. ohne anatomische Veränderungen einhergehende Erkrankung verstehen, so müssen wir solche Fälle ausscheiden. Zwar müssen wir annehmen, daß auch die funktionellen Störungen mit Veränderungen in den Zellen (Umsetzung hochwertiger Eiweißmoleküle) einhergehen, das Kennzeichnende für den Begriff der funktionellen Neurosen ist aber die vorübergehende, ausgleichbare Störung. Allen unausgleichbaren (irreparablen) Störungen liegen anatomische Veränderungen zu Grunde, mögen wir sie auch mit unseren technischen Hilfsmitteln noch nicht wahrnehmen können.

Allerdings besteht vielfach nur ein quantitativer Unterschied zwischen den Schädigungen der Nervensubstanz, welche den funktionellen, und denjenigen, welche den organischen Nervenkrankheiten zu Grunde liegen. Bei den ersteren handelt es sich hauptsächlich um Ernährungsstörungen (Störungen der Assimilation und Dissimilation), welche sich in den Nervenzellen abspielen. So lange der Ersatz der verbrauchten Stoffe unter ein gewisses Mindestmaß nicht gesunken sind, ist der durch die Unterernährung der Zellen hervorgerufene Zustand ausgleichbar, d. h. nur funktioneller Natur: sinkt der Ersatz unter dieses Mindestmaß, das zur Lebensfähigkeit der Zelle notwendig ist, so geht dieselbe zu Grunde. Wir haben dann eine anatomische, nicht mehr ausgleichbare Veränderung.

Die oben erwähnten Gefäß- und Ganglienzellenveränderungen sind anatomische Veränderungen, mithin nicht als Grundlage einer Neurose aufzufassen. Diese Veränderungen können aber infolge der Beschwerden, die sie machen, eine Neurose zum Ausbruch bringen. Ihre Erscheinungen, die klinisch denen der Neurose gleichen, vermischen sich mit den letzteren. Es entsteht dann ein Krankheitsbild, von dessen einzelnen Erscheinungen man nicht mehr sagen kann, welche anatomisch und welche funktionell bedingt sind.

Beide Krankheitsbilder verstärken sich dann gegenseitig.

In der gleichen Weise wie diese anatomischen Hirnveränderungen können auch die rein funktionellen Hirnreizerscheinungen (siehe Kap. II, S. 119, welche sowohl nach mechanischen Kopfverletzungen wie nach Schreck- und Angstwirkung auftreten können, zur Entwicklung einer Neurose führen. Auch diese Hirnreizerscheinungen möchte ich streng von den eigentlichen Neurosen scheiden. Es handelt sich bei ihnen um örtliche Reizerscheinungen, die mit der die ganze Persönlichkeit umwandelnden Neurose nur das gemeinsam haben, daß sie infolge ihres Sitzes im Gehirn naturgemäß zu ähnlichen Erscheinungen und Beschwerden führen wie die funktionellen Nervenkrankheiten, insonderheit die Neurasthenie. Auch aus praktischen Gründen empfiehlt sich eine Abtrennung der Hirnreizerscheinungen. Die letzteren bieten nämlich wesentlich bessere Aussicht auf Heilung als die eigentlichen Neurosen.

B. Mittelbare Unfallschädigungen des Nervengebiets (Gliedmaßenverletzungen).

Die Tatsache, daß sich schwere Neurosen nach Gliedmaßenverletzungen entwickeln können, beweist, daß eine unmittelbare Schädigung des Nervensystems durch den Unfall zum Zustandekommen der Neurose nicht notwendig ist. Es genügt jeder die Reizbarkeit des Nervensystems steigernde oder die Widerstandsfähigkeit des Körpers schwächende Einfluß.

Es können daher auch Gliedmaßenverletzungen, die mit heftigen Schmerzen einhergehen, ein an den Unfall sich anschließendes langes Krankenlager, namentlich wenn dasselbe mit Fieber verbunden gewesen ist und starker Blutverlust den Ausbruch einer Neurose verursachen.

Diese Schädigungen müssen aber ihrem Grade nach so bedeutend gewesen sein, daß man ihnen einen wesentlichen Einfluß an dem Zustandekommen der Neurose zuzuschreiben berechtigt ist. In diesen Fällen ist die Neurose die mittelbare Folge des Unfalls.

Die auf die bis jetzt beschriebene Weise entstandenen Neurosen sind die eigentlichen traumatischen Neurosen; denn bei ihrer Entstehung spielt der Unfall selbst unmittelbar oder mittelbar eine dem Grade nach allerdings verschiedene Rolle.

§ 113. Nervenstörungen lediglich hervorgerufen durch die Tatsache des Versichertseins (Rentenhysterie und Rentenneurasthenie).

Nun gibt es aber auch Fälle, in denen der Unfall weder unmittelbar noch mittelbar schädigend auf das Nervengebiet eingewirkt hat und dennoch nach dem Unfall deutliche Erscheinungen einer Neurose auftreten.

Als Ursache ist nicht der Unfall als solcher anzusehen, sondern die Tatsache des Versichertseins (vgl. Bd. I § 50).

Von welcher Bedeutung die Tatsache des Versichertseins auf die Entstehung von Neurosen ist, erhellt aus der lehrreichen Arbeit Brauns auf das augenscheinlichste.

Braun hat aus den bahnärztlichen Geschäftsbüchern die Unfälle zusammengestellt, die sich im Laufe von 20 Jahren (1885—1904) ereignet

hatten. Die Schaffung der Unfallversicherung in Österreich fiel in das Jahr 1895, so daß *Braun* die in den 10 Jahren vor Schaffung des Unfallgesetzes eingetretenen Verletzungen und ihre Folgen mit denen vergleichen kann, die in den nach Schaffung des Gesetzes folgenden 10 Jahren sich gezeigt haben. Aus einem Vergleich beider Jahrzehnte ergibt sich nun Folgendes.

Betrachten wir die Heilungsergebnisse der ersten 10 Jahre 1885—1894, so ersehen wir daraus, daß in 5 Jahren überhaupt gar kein Verletzter ungeheilt oder nur gebessert entlassen wurde, alle Verletzten hatten ihren früheren Dienst wieder angetreten.

In den anderen 5 Jahren sind nur 7 vereinzelte Fälle, welche nach sehr schweren Verletzungen entweder mit einem körperlichen Schaden für leichteren Dienst tauglich wurden oder mit größeren Schäden zu jedem Dienste untauglich erschienen. Von diesen 7 Verletzten sind:

1. 1885 ein Schädelgrundbruch mit bleibender Taubheit auf einem Ohre, für leichtere Dienste tauglich.
2. 1890 offener Bruch des Oberschenkels, Amputation — untauglich.
3. 1891 Verrenkung im Kniegelenke mit Zerreißung des Nervus tibialis und peroneus. Mit Parese für leichteren Dienst tauglich.
4. 1891 Fremdkörper im Auge, Verlust des Auges. Für leichteren Dienst tauglich.

1892 Quetschung der Brust und Hämothorax, für leichteren Dienst tauglich.

6. 1892 Zerreißung der Hand, starke Narbenkontraktur, für leichteren Dienst tauglich.
7. 1893 Quetschung der Brust ohne Komplikation, für leichteren Dienst tauglich.

Bei allen diesen Verletzten sind rein körperliche Schäden als Unfallfolgen zurückgeblieben und es muß die Tatsache hervorgehoben werden, daß in den ganzen 10 Jahren kein einziger Verletzter wegen einer nervösen Erkrankung dienst- oder erwerbsunfähig geworden ist.

Gegen den Einwand, daß die Neurasthenie zu dieser Zeit noch nicht genug bekannt gewesen und deswegen die Erkrankung nicht erkannt worden sei, führt *Braun* an, daß in den Büchern sich auch Leute mit Erkrankung an Neurasthenie verzeichnet finden, daß diese namentlich herausgehoben und sorgfältig darauf geprüft worden sind, ob nicht ein früher erfolgter Unfall als die Ursache der nervösen Erkrankung gefunden werden könnte. Es stellte sich aber heraus, *daß keine einzige dieser mit Neurasthenie behafteten Personen jemals einen Unfall erlitten hatte.*

Vergleicht man hiermit die Ergebnisse des zweiten Jahrzehnts (1895 bis 1904), so finden sich schon vom ersten Jahre an ungünstigere Heilergebnisse, die im Laufe der Jahre immer ungünstiger werden.

„Es erscheint von nun an Jahr für Jahr eine Anzahl Verletzter, die als nur gebessert für leichteren Dienst, noch mehr aber als ungeheilt nach Ablauf ihrer Krankenkassenansprüche aus der bahnärztlichen Behandlung entlassen und von der Unfallanstalt versorgt werden mußten.

Ziffernmäßig ergibt sich, daß in den Jahren 1885—1894 von 381 Verletzten 10 Personen gebessert = 1,58 Proz., ungeheilt, d. h. erwerbsunfähig

1 Person = 0,26 Proz. entlassen wurden, in den Jahren 1895—1904 auf 698 Verletzte 16 für leichteren Dienst gebesserte, also halbinvalide = 2,3 Proz., und 46 ungeheilte, d. h. erwerbsunfähige Personen = 6,6 Proz. entfielen. *Wir haben also in den letzten 10 Jahren 26 mal so viel Erwerbsunfähige als in den ersten.*

Dieses ist aber nicht der einzige Unterschied zwischen den beiden Zeiträumen. Wir finden im zweiten Jahrzehnt als die Ursache der teilweisen oder vollen Arbeitsunfähigkeit im Gegensatze zum ersten, in welchem wir durchwegs körperliche Gebrechen vorfanden, in der Mehrzahl der Fälle *nur nervöse Erkrankungen ohne jede körperliche Schädigung*, und diese machen auch das Plus des Prozentsatzes der Erwerbsunfähigen aus, denn die rein durch körperliche Gebrechen verursachte Erwerbsunfähigkeit beträgt kaum 1,25 Proz.

Das erste sozusagen erfolgreiche Auftreten der traumatischen Neurose fällt in das Jahr 1896.

Ein Kondukteur erleidet eine Quetschung mit einer kleinen Hautabschürfung über der Hüfte und eine Quetschung des Brustkastens ohne sichtbare Zeichen der Verletzung.

Die körperlichen Verletzungen heilen, doch fängt er an, über nervöse Beschwerden zu klagen u. s. w., Kopfschmerzen, Schwindel u. s. w.

Wie vorauszusehen war, machte dieser eine Fall Schule, es kamen noch in demselben Jahre zwei andere, denen der Bezug von Pension, verbunden mit einer möglichst hohen Rente, nicht verachtenswert erschien, und nun vergeht kein Jahr, daß nicht bei den verschiedensten Verletzungen Neurasthenien oder wenigstens Neuralgien als Folgezustände auftreten.

Der Höhepunkt für diesen Zeitraum wurde im Jahre 1903 erreicht, in welchem von schwereren Verletzungen zwar nur zwei verzeichnet sind, dagegen bei 87 Verletzten (zumeist einfachen Quetschungen) nicht weniger als 12 Neurasthenien (= 14 Proz.!) als Folgekrankheiten auftraten.

Daß daraus der Krankenkasse, noch mehr aber der Unfallanstalt immer größere Lasten erwachsen, ist einleuchtend.

Wie sehr diese im Wachsen sind, lehrt schon die Zusammenstellung der Krankentage aller in einem Jahre erfolgten Verletzungen, resp. deren Berechnung auf den einzelnen Fall im Durchschnitte, und recht lehrreich ist dabei die Vergleichung der beiden Jahrzehnte vor und nach der Eröffnung der Unfallanstalt.

In den einzelnen Jahren entfielen auf den einzelnen Unfall Krankentage:

1885 . .	11,7 Tage	1895 . .	27,5 Tage
1886 . .	5,3 „	1896 . .	37,7 „
1887 . .	15,6 „	1897 . .	30,2 „
1888 . .	11,0 „	1898 . .	26,1 „
1889 . .	11,8 „	1899 . .	28,5 „
1890 . .	18,4 „	1900 . .	42,7 „
1891 . .	24,2 „	1901 . .	42,8 „
1892 . .	22,5 „	1902 . .	33,5 „
1893 . .	17,2 „	1903 . .	60,4 „
1894 . .	14,1 „	1904 . .	51,6 „

Werden diese beiden Jahrzehnte zusammengefaßt, so ergibt sich bei ihrem Vergleich, daß im zweiten im Durchschnitt mehr als 2,5mal so

viel Krankentage auf den einzelnen Fall entfallen als im ersten, und *dieses alles sozusagen für die traumatische Neurose.*

Aber diese erhöhte Inanspruchnahme (Mißbrauch wäre wohl der richtigere Ausdruck) der Wohlfahrtseinrichtungen ist nicht der einzige Übelstand, der sich aus der veränderten Sachlage in der Unfallgebarung entwickelt hat; ein nicht minder wichtiger ist durch dieselbe dem Dienste erwachsen.

Eine ganze Reihe von Bediensteten, die im Grunde nur leichte Verletzungen sich zuziehen, nach deren Heilung sie vor Jahren anstandslos ihren früheren Dienst angetreten und versehen hätten, stellen jetzt Ansprüche an den Betrieb, die denselben schwer zu schädigen im stande sind. Ein jeder von ihnen wünscht einen leichteren Dienstposten zugewiesen zu haben, und zwar nicht mit Rücksicht auf die erlittene Verletzung, sondern auf den durch diese hervorgerufenen nervösen Zustand.

Dieses geht schon so weit, daß es beinahe als Regel angenommen werden kann, daß Bedienstete, die einen gewissen Zeitraum hindurch auf einem etwas beschwerlicheren Posten waren, den geringsten Unfall dazu auszunutzen trachten, um sich einen sogenannten Ruheposten zu verschaffen, um wenigstens ihr Leben in einer behaglichen Ruhe verbringen zu können, wenn schon eine anständige Rente nicht zu erlangen war.

Wir haben also gesehen, daß die Entstehung der sogenannten traumatischen Neurose mit der Schaffung des Unfallversicherungsgesetzes zusammenfällt. Auch die Erfahrungen in anderen Ländern sind die gleichen. Es hieße vor Tatsachen die Augen verschließen, wenn man dieses Zusammenfallen nur als ein ganz zufälliges bezeichnen wollte.

Wie erklärt sich nun das auffällige Anschwellen der nervösen Erkrankungen nach Unfällen?

Ich sehe hier ab von den Fällen, in denen eine sogenannte traumatische Neurose vorgetäuscht worden ist. Gibt es doch alte Rentenbezieher, die als Lehrer Neulinge in die Kenntnis der „populär gewordenen traumatischen Neurosen“ einweihen (*Braun*). Ich will auch die Fälle unerwähnt lassen, in denen der Verletzte durch einen in seiner Gegenwart vor Studenten gehaltenen Vortrag darüber aufgeklärt worden ist, daß er an einer „schweren traumatischen Neurose“ leide, da er die und die Erscheinungen biete. Diese Fälle kommen ja mit der Erkenntnis von der Suggestibilität derartiger Kranken immer seltener vor. Ich will nur die Entstehung wirklicher Neurosen erörtern, die sich im Anschluß an einen Betriebsunfall zu entwickeln pflegen.

Wie schon erwähnt, kann der Unfall nicht immer die auslösende Ursache sein, denn weder die Schwere der Unfälle noch die Zahl der Unfallverletzten hat wesentlich zugenommen. Außerdem treten ja auch nach geringfügigen Verletzungen schwere nervöse Folgeerscheinungen auf.

Die Behandlung der Unfallfolgen ist eher eine sorgfältigere und zweckentsprechendere als früher, die Zahl der Heilmittel ist mannigfaltiger, die Verpflegung des Verletzten besser und dennoch eine stetige Zunahme der nervösen Erkrankungen. Es kann auch nicht angenommen werden, daß die Widerstandsfähigkeit des Nervengebiets gegen Schädigungen so abgenommen hat, daß dadurch die Zunahme der nervösen Erkrankungen nach Unfällen erklärt würde. Dazu ist der Zeitraum, innerhalb dessen sich die auffallende Zunahme der nervösen Erkrankungen entwickelt hat, viel zu gering.

Auffallend ist auch der Umstand, daß die Mehrzahl der nervösen Folgezustände und gerade die hartnäckigsten sich nicht unmittelbar an den Unfall anschließen, sondern sich allmählich entwickeln und immer mehr steigern. Häufig liegt sogar ein kürzerer oder längerer Zeitraum zwischen Unfall und Auftreten der Neurose, in welcher der Verletzte noch gearbeitet hat. Die einzige durch die Geschichte der Neurosen nach Unfällen bestätigte Erklärung dieser auffälligen Erfahrungen ist die Wirkung des Versichertseins, d. h. des aus dieser Tatsache sich ergebenden Rechtes auf Entschädigungsanspruch.

Diese Tatsache erweckt bei einem Teil der Versicherten übertriebene Hoffnungen, die, soweit sie übertrieben sind, enttäuscht werden müssen; sie bringt häufige Untersuchungen, Unbequemlichkeiten und damit zahlreiche Erregungen mit sich.

Wenn von einigen Forschern angegeben wird, daß die Sorge um die Zukunft eine wesentliche Ursache der Neurosen nach Unfällen bilde, so können wir dem nicht zustimmen. Diese Sorge ist zweifellos vor Schaffung der Versicherungsgesetze viel größer gewesen als jetzt. Gerade die Versicherungsgesetze sollen sie ja mildern helfen und das tun sie auch, wenn eben nicht übermäßige unberechtigte Erwartungen gehegt werden (Begehrungsvorstellungen) und die ganze Lebensführung schon auf diese erwarteten und zur großen Enttäuschung nachher nicht eingetroffenen Entschädigungen zugeschnitten wird. In diesen Fällen sucht dann der Verletzte mit allen Mitteln die von ihm erhoffte Entschädigung zu erkämpfen; seine veränderte Lebensführung zwingt ihm diesen Kampf auf, da er infolge der Arbeitsentwöhnung oder Übernahme einer leichteren bequemeren Stelle nicht in die alten Verhältnisse zurückkehren möchte, in manchen Fällen infolge Verlust der Stellung auch nicht mehr zurückkehren kann. Er kämpft jetzt um seine Existenz, an deren schiefer Gestaltung er aber einen wesentlichen Anteil trägt, wenn auch der Unfall selbst zu dieser Änderung die Veranlassung gegeben hat. Die Aufregung des Rentenkampfes, die der eines Spielers ähnlich ist (Page), schafft dann schließlich die nervösen Störungen.

Manchmal wird auch der Rentenkampf begonnen in der irrigen Annahme, daß dem Verletzten für jeden Unfall ein Schmerzensgeld zustehe. Unfall und Rente sind vielfach zwei Ausdrücke, welche sich der Verletzte gar nicht getrennt denken kann. Wird er von der Berufsgenossenschaft abgewiesen, da der Unfall keine erwerbsbeeinträchtigenden Folgen hinterlassen hat, so glaubt er zunächst, die Berufsgenossenschaft wolle nur die ihm zustehende Rente nicht gutwillig geben. Sind gar geringe Störungen zurückgeblieben, so ist er dann, um seinen Anspruch durchsetzen zu können, ängstlich darauf bedacht, alle Störungen sich genau zu merken und sich genau zu beobachten; in einzelnen Fällen sucht er auch den Beweis der Arbeitsunfähigkeit dadurch zu erbringen, daß er die Arbeit aussetzt. Dazu kommt, wie Sachs und Freund betonen, in manchen Fällen ein beständiges Hetzen von seiten der Frauen oder guter Freunde oder das Zureden eines Rechtskonsulenten, die mitunter in dem Arbeiter den Gedanken, daß er doch eigentlich nicht mehr arbeitsfähig sei, erst erregen, oder zur Reife bringen. Sie treiben ihn durch Vorspiegelung trügerischer Hoffnungen manchmal erst in den Rentenkampf hinein, der ihnen selbst durch Anfertigung der Berufungsschriften materiellen Vorteil bringt.

Die Entstehung dieser Fälle ist rein psychogen, d. h. sie hat ihre Ursache in fortgesetzt einwirkenden seelischen Reizen (unbefriedigte Begehrungsvorstellungen, Mißtrauen, Hangen und Bangen zwischen Hoffnung und Enttäuschung, Ärger), die bei schon vorhandenem schwankenden seelischen Gleichgewicht zur ausgebildeten Nervenkrankheit, sogar zur Geistesstörung führen können.

Da das Wesentliche bei der Entstehung der Neurose auf dieser Grundlage die Art des Vorstellungsinhaltes und die Gemütsbewegung ist und diese wieder bei der Entstehung hysterischer Erscheinungen die größte Rolle spielen, bezeichnet man die Neurosen dieser Ätiologie als hysterische oder, wenn als Triebfeder der Vorstellungen die Sucht nach Rente anzunehmen ist, als Rentenhysterie. Es ist aber zu betonen, daß es auch rein neurasthenische Formen der gleichen Entstehung gibt. Welche Form entsteht, hängt von der persönlichen Veranlagung ab. Für alle in dieser Weise entstandenen Neurasthenien oder Hysterien besteht nach unserer Auffassung die Anschauung Windscheids zu Recht, die in dem Satze gipfelt: „Ohne Rente gäbe es nicht die Unfallnervenschwäche in dem Sinne, wie wir sie jetzt vor uns haben."

Nur die Verallgemeinerung dieses Satzes auf alle sogenannten Unfallneurosen scheint uns nicht angängig.

Nach unseren Erfahrungen sind die genannten, allein auf Begehrungsvorstellungen begründeten, funktionellen Nervenkrankheiten nach Unfällen nicht so häufig, wie es von einzelnen Forschern behauptet wird.

Wir bedauern mit Windscheid den von v. Strümpell vorgeschlagenen Namen „der Begehrungsvorstellungen" der Versicherten, weil dieser Name, wie Windscheid zutreffend auf dem II. Internationalen Medizinischen Unfallkongreß ausgeführt hat, schon eine gewisse Bezichtigung der Versicherten erkennen läßt.

Der gegen Unfälle Versicherte (Arbeiter und Privatversicherte) glaubt nach jedem Unfall körperlicher oder seelischer Art, sei er auch noch so leicht, das Recht auf Entschädigung zu haben, und glaubt dieses Recht schon durch das kleinste, nach dem Unfall zurückgebliebene Unbehagen, welches ein gegen Unfälle nicht Versicherter gar nicht beachtet, gestützt. Sein Gedankenkreis dreht sich nur noch um das ihm zustehende Recht auf Entschädigung, und dieser Mann ist schon, wie wir mit Windscheid sagen, krank. Es ist nicht richtig, in jedem dieser Kranken schon einen bewußten Betrüger zu erblicken, wenn es deren selbstverständlich auch gibt. Wenn auch grobe Übertreibungen in dem Verfolgen des Rechtsanspruches mit unterlaufen, so dürfte es, um mit Hoche zu sprechen, doch oft ungemein schwer sein, die Grenzen zu finden, wo die vom Rechtsbewußtsein getragenen Bestrebungen der Verletzten aufhören und das bewußte schuldhafte Verhalten beginnt.

Dazu kommen Folgen des Gesetzes, die ganz außerhalb des Willens des Versicherten liegen: das bei der 13wöchigen Karenzzeit recht schleppende Feststellungs- und Entschädigungsverfahren; das den Verletzten häufig entgegengebrachte Mißtrauen der Berufsgenossenschaften; der durch mehrere Instanzen gehende langwierige Klageweg mit der oft jahrelang andauernden Unsicherheit des Ausganges; die Trennung der Behandlung in kassenärztliche und berufsgenossenschaftliche; bei den in Krankenkassen nicht befindlichen Unfallversicherten der Mangel jeder ärztlichen

Behandlung in der ersten Zeit nach dem Unfall, der in dem Verletzten das bittere Gefühl erweckt, daß man sich um ihn erst bekümmere, wenn es sich um Festsetzung der Rente handle, und daß das späte Heilverfahren lediglich zum Zweck der Rentenkürzung eingeleitet werde. Ferner begünstigen die Entstehung der Rentenhysterie und Rentenneurasthenie die vielen ärztlichen Untersuchungen, die manchmal nicht in sachgemäßer Weise erfolgen.

Wir möchten auch nicht unerwähnt lassen, daß mitunter die manchmal ganz verschiedenartige Beurteilung der Beschwerden seitens verschiedener Ärzte, die ja in der Schwierigkeit, häufig lediglich auf Grund der subjektiven Angaben der Verletzten eine Entscheidung über die Erwerbsfähigkeit zu treffen, begründet ist, den Verletzten zum Rentenkampf veranlaßt und ihm die Vorstellung eines schweren Leidens aufnötigt. Es müsse bei ihm also ein besonders schwerer Fall vorliegen, da ja so viele Ärzte nicht einig werden können.

Kurz, eine ganze Reihe von schädlichen Einwirkungen auf das Nervengebiet (vgl. auch Bd. I § 50) sorgen dafür, daß aus den nach Unfällen entstehenden Neurosen, die bei nichtversicherten Leuten meistens bald heilen, langwierige und mitunter unheilbare Nerven- und Geisteskrankheiten entstehen. Das Trauma spielt häufig nur eine ganz geringfügige, manchmal gar keine Rolle mehr bei dem Verlauf und dem Ausgang dieser Nervenstörung. Wie grundfalsch ist es daher, in den Namen dieser Nervenstörung das Wort Trauma einzufügen und von traumatischer Neurose oder von Traumasthenie zu sprechen.

Allerhöchstens könnte man von Unfallgesetz-Neurosen sprechen, welchem Namen die Bezeichnung „Sinistrose" zwar, wie Thiem ausgeführt hat, nicht vollkommen, aber doch einigermaßen entsprechen würde.

Aber auch dieser Name ist zu verwerfen aus zwei Gründen. Einmal unterscheiden sich die Nervenstörungen des Versicherten nach Unfällen von denen des nicht Versicherten eigentlich nur durch die Hartnäckigkeit ihres Bestehens, durch das Nichtheilenwollen. Die einzelnen Krankheitserscheinungen sind dieselben wie bei allen anderen funktionellen Neurosen. Diese schwere Heilbarkeit oder Unheilbarkeit berechtigt aber nicht zu einer besonderen „Namensnennung". Gegen diese Namensnennung ist noch ein weiteres schwereres Bedenken ins Feld zu führen.

Sie bestärkt die Annahme des Versicherten, daß ihm nach jedem Unfall eine unheilbare schwere, geheimnisvolle, bisher nie gekannte Krankheit drohe, für welche er entschädigt werden müsse.

Daher raten wir wie Thiem auf dem II. Medizinischen Unfallkongreß in Rom, fort mit dem Namen „traumatische Neurose", fort mit dem Namen Traumasthenie, fort mit dem Namen Sinistrose, denn diese Namen sind falsch und schädlich.

Unter welchen Umständen eine derartige nach einem Unfall entstandene Nervenschwäche als Unfallfolge abzulehnen ist, ergeht aus nachstehender R. E. d. R.V.A. vom 17. Juni 1902.

Der Schiffsbauer Robert K. in St. bezog aus Anlaß von zwei Betriebsunfällen eine Teilrente von je 30 Proz. Der eine der Unfälle hatte eine Hautwunde am Hinterkopfe ohne Verletzung des Schädeldachs, der andere eine Quetschung des rechten Fußes zur Folge. Die Berufsgenossenschaft hob

durch Bescheid vom 16. November 1901 die dem Verletzten bewilligten Renten auf, weil die Unfallfolgen vollständig beseitigt seien. Im schiedsgerichtlichen Verfahren bestätigte nach längerer Beobachtung des Klägers der Leiter der Universitätsklinik in G., Prof. Dr. K., daß durch die unmittelbaren Folgen der Unfälle die Erwerbsfähigkeit des Klägers nicht mehr beeinträchtigt werde. Dagegen nahm er an, daß bei dem Kläger eine Nervenschwäche bestehe, die als mittelbare Folge der Unfälle insofern gelten müsse, als sie eine Folge der mit den Unfällen und ihrer Beurteilung verbundenen Erregungen anzusehen sei. Da der Kläger alle Hebel in Bewegung gesetzt habe, um eine Rente zu erlangen, so habe durch die mit den daraus entstandenen Prozessen verbundenen Gesuche, Beschwerden und Entscheidungen das Nervensystem des Klägers gelitten. Das Schiedsgericht trat dieser Auffassung nicht bei. Es führte aus, daß die Verfolgung der Entschädigungsansprüche keinen begründeten Anlaß zur Erregung habe abgeben können, weil die Ansprüche, soweit sie berechtigt gewesen seien, von der Beklagten prompt anerkannt und festgestellt seien; die Erregung könne vielmehr nur durch die Verfolgung der nur vermeintlichen, nicht bestehenden, also durch das Gesetz und die Unfälle nicht hervorgerufenen Ansprüche entstanden sein. Ihre schädlichen Wirkungen seien also von der Beklagten nicht zu entschädigen. Der Rekurs gegen das den Aufhebungsbescheid bestätigende Schiedsgerichtsurteil wurde vom Reichsversicherungsamt zurückgewiesen mit folgender Begründung:

Die Beschwerden, an welchen der Kläger leidet, bestehen, wie das Gutachten des Professors Dr. K. vom 28. Januar 1902 ergibt, nur noch in einer mit Folgeerscheinungen am Herzen verbundenen Arteriosklerose und in Neurasthenie. Daß die Arteriosklerose mit den Unfällen nicht in Zusammenhang steht, unterliegt nach dem insoweit bedenkenfreien Gutachten des Professors Dr. K. keinem Zweifel. Die noch vorhandene Neurasthenie dagegen erachtet Prof. Dr. K. als eine mittelbare Folge der Unfälle, indem er annimmt, daß sie sich durch die Verfolgung der Entschädigungsansprüche herausgebildet habe. Das Rekursgericht hat in Übereinstimmung mit dem Schiedsgericht dieser Auffassung, deren Voraussetzungen nicht ausschließlich auf medizinischem Gebiet liegen und die deshalb der selbständigen Prüfung des Gerichts zu unterziehen war, nicht beizutreten vermocht. Es muß zugegeben werden, daß insbesondere in Fällen, in denen lediglich die subjektiven Angaben des Verunglückten über die Behinderung seiner Erwerbsfähigkeit vorliegen, durch die Schwierigkeit, die Unfallfolgen festzustellen, und durch die damit verbundene Verzögerung der Entscheidung über die zu gewährende Unfallentschädigung psychische Erregungen hervorgerufen werden können, welche zunächst zwar nur auf die Geltendmachung des Entschädigungsanspruchs ursächlich zurückzuführen sind, mittelbar aber auch als Folgen des Unfalls selbst angesehen werden können. *Wo indes die Geltendmachung der Entschädigungsansprüche nur deshalb auf den Seelen- und Geisteszustand des Verletzten einen nachteiligen Einfluß ausübt, weil er von der irrigen Vorstellung ausgeht, er müsse ohne Rücksicht auf das Vorhandensein oder den Grad einer durch den Unfall verursachten Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit unter allen Umständen schon dafür eine Entschädigung erhalten und fortbeziehen, daß er überhaupt einen Unfall erlitten hat, kann an sich nicht der Unfall, wenn auch nur mittelbar, für jenen nachteiligen Einfluß verantwortlich gemacht werden, sondern muß dessen Ursache der Regel nach in der Person des Verletzten selbst und in der Verkehrtheit seiner subjektiven Auffassung erblickt werden.* In letzterem Sinne ist aus den in dem angefochtenen Schiedsgerichtsurteil zutreffend hervorgehobenen tatsächlichen Gründen auch der vorliegende Fall zu beurteilen gewesen. Es kann daher

die noch bestehende Neurasthenie auf die Unfälle vom 5. und 28. September 1900 nicht ursächlich zurückgeführt werden, vielmehr muß angenommen werden, daß die Erwerbsfähigkeit des Klägers durch Folgen jener Unfälle seit dem 1. Dezember 1901 nicht mehr beeinträchtigt wird.

In ähnlicher Weise hat sich das R.V.A. in einer R.E. vom 20. Oktober 1902 geäußert: „Nicht der Unfall als solcher wird in den Gutachten als wesentliches Moment für die Entstehung der Hysterie erachtet, sondern vielmehr der Kampf des Klägers um eine Rente. Ist aber danach im wesentlichen nur der eingebildete, einer rechtlichen Grundlage entbehrende Anspruch des Klägers auf eine Rente die Ursache für die Entstehung und Entwicklung der Hysterie, so liegt ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall nicht vor.“

§ 114. Entschädigung bei funktionellen Neurosen und Behandlung derselben.

Als beste Behandlung der funktionellen Neurosen nach Unfällen ist die Kapitalabfindung zu bezeichnen (Wimmer). Manchmal heilen dann diese Unfallfolgen in unanständig schneller Weise (Cramer, Bruns). Häufige Untersuchungen, namentlich das Schicken von einer Anstalt in die andere, verschlimmern nur den Zustand.

In den Fällen, in denen Begehrungsvorstellungen die Triebfeder der Beschwerden sind, erweist sich jede Behandlung aussichtslos. Diesen Verletzten ist die Rente lieber als die Besserung ihres Zustandes.

Vermindert könnte aber die Zahl dieser nur bedauernswerten Menschen werden, wenn die Berufsgenossenschaften in solchen Fällen von Anfang an das Heilverfahren übernähmen und sie einer Anstalt überwiesen. In dieser Anstalt müßten die Verletzten bleiben bis zum endgültigen Abschluß der Behandlung. Während des Aufenthalts müßten sie so behandelt werden, wie ich dies in der Salpêtrière gesehen habe: abgeschlossen von jedem Verkehr mit anderen Kranken, nur unter dem Einfluß des sie täglich mehrmals besuchenden Arztes stehend. Die Entlassung erfolgt erst, wenn sie sich frei von Beschwerden fühlen oder in absehbarer Zeit eine weitere Besserung nicht zu erwarten ist und nachdem sie in vorsichtiger Weise innerhalb der Anstalt an eine ihrem Zustand entsprechende Tätigkeit gewöhnt worden sind. Als Gewöhnung an die Arbeit und Ablenkung von allen unnützen Grübeleien empfiehlt sich leichte landwirtschaftliche Tätigkeit, leichte Tischler-, Schlosserarbeit, Handfertigkeiten. In den Fällen, in denen keine Kapitalabfindung nach unserer heutigen Gesetzgebung möglich ist, müssen wir die Erwerbsunfähigkeit in Prozenten abschätzen.

So sehr es im Interesse eines Unfallnervenschwachen liegt, der seine Leistungsfähigkeit unterschätzt, das Selbstvertrauen verloren hat, diesen durch eine möglichst gering bemessene Rente zur Aufnahme der Arbeit zu zwingen, so ist dieses Verfahren nicht dem Sinne des Gesetzgebers entsprechend und die Anwendung desselben vom Reichsversicherungsamt mit Recht abgelehnt worden. Die Abschätzung muß so hoch sein, wie sie der augenblickliche Zustand erfordert. Der Einfluß dieses Zustandes auf die Erwerbsfähigkeit wird aber vielfach überschätzt.

Die Höhe der Abschätzung hat sich nach den Krankheitserscheinungen und deren Einfluß auf das Gesamtbefinden (insbesondere auf den Schlaf, den Ernährungszustand, die Gemütsverfassung) zu richten, die ja in jedem einzelnen Fall verschieden sein können. Wenn man zu der Überzeugung gekommen ist, daß ein solcher Unfallnervenkranker als völlig erwerbsunfähig anzusehen ist, so empfiehlt es sich nicht, ihm zu sagen, daß er völlig arbeitsunfähig sei, man verstärkt nur sein ohnehin schon von ihm überschätztes oder auch übermäßig stark empfundenes Krankheitsgefühl. Man sagt ihm vielmehr, man glaube ihm seine Beschwerden und glaube ihm auch, daß er nicht allzuviel machen könne. Es liege aber in der Natur dieser Erkrankung, daß die Kranken ihre Leiden für zu schwarz ansehen. Er solle doch einmal ruhig einen Arbeitsversuch machen, erst mit leichten Arbeiten, dann mit schwereren. Es käme nicht darauf an, ob er viel verdiene. Man wolle ihn ruhig trotzdem noch als völlig erwerbsunfähig ansehen.

Arbeitswillige Personen machen dann doch den Versuch der Arbeitsaufnahme, und wenn sie sehen, daß ihnen nicht sofort die Rente gekürzt wird, halten sie auch aus, gewinnen Selbstvertrauen und Arbeitsfreude wieder. Haben sie sich dann an eine, wenn auch nur leichte Arbeit gewöhnt, dann kann man bei der Nachuntersuchung, die in solchen Fällen nicht vor $1^1/_2$—2 Jahren stattfinden soll, die Rente etwas herabsetzen.

Die Berufsgenossenschaft und der Verletzte fahren am Ende doch bei dieser Art der Rentengewährung am besten.

§ 115. Die Formen der funktionellen Neurosen nach Unfällen. Neurasthenie und Hysterie nach Trauma. Allgemeines.

Die funktionellen Neurosen nach Unfällen äußern sich hauptsächlich in zwei Formen: der Neurasthenie und Hysterie.

Die Diagnose einer Neurasthenie oder Hysterie wird vielfach noch sehr willkürlich gestellt.

Es gibt Ärzte, die mit der schwerwiegenden Diagnose einer Neurasthenie oder Hysterie nach Unfall schnell bei der Hand sind, sobald der Verletzte über Kopfschmerzen klagt, nicht arbeitet und als einziges objektives Zeichen etwas gesteigerte Reflexe hat. Wie wir schon im früheren Abschnitt gesehen haben, zeigen die meisten gesunden und voll erwerbsfähigen Menschen das eine oder andere Zeichen von Nervenschwäche.

Die Diagnose einer Neurasthenie oder Hysterie ist nur berechtigt, wenn die Zahl und Stärke der nervösen Erscheinungen ein gewisses Maß überschreitet.

Diese Grenze zwischen Gesunden und Kranken ist zwar keine scharfe, und Grenzzustände werden daher immer verschieden beurteilt werden, in der Mehrzahl der Fälle können wir aber doch sagen, hier hört der gesunde Zustand auf und der kranke beginnt.

Wie unbegründet und leichthin manchmal eine Nervenschwäche angenommen wird, erhellt aus einer Revisionsentscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 17. Dezember 1906. Es handelt sich zwar um die Beurteilung, ob jemand als invalide anzusehen ist. Dies ist aber für die Erörterung der hier vorliegenden Frage gleichgültig.

„Dem Schiedsgerichte kann nur empfohlen werden, erneut und mit Sorgfalt die Frage zu prüfen, ob ein Gutachten wie das von Dr. R. erstattete geeignet ist, um als Grundlage für die Bewilligung einer Dauerrente. und überhaupt als Beweis für das Vorhandensein der Erwerbsunfähigkeit und das Fehlen einer wesentlichen Besserung seit der Rentenbewilligung zu dienen. Dr. R. hat bei wiederholten genauesten Untersuchungen besonders auch des Nervensystems, abgesehen von dem die Erwerbsfähigkeit nicht berührenden Lungenbefund, an objektiven Krankheitsmerkmalen nichts weiter als gesteigerte Kniescheibenreflexe und herabgesetzten Schlundreflex gefunden. Wie stark in beiden Beziehungen die Abweichung von dem Naturgemäßen ist, ob sie auch nur als erheblich gelten kann, ist nicht gesagt. Bezüglich des Schlundreflexes findet sich in der Litteratur die Auffassung, er trete auch bei gesunden Personen in verschiedener Stärke auf. Der Sachverständige selbst hält offenbar die angegebenen Merkmale nicht nur nicht für ausreichend, um darauf die Annahme, daß die Klägerin invalide sei, zu stützen, sondern verwertet jene Merkmale überhaupt nicht für diese Annahme, die er ausschließlich auf das allgemeine Verhalten der früher arbeitsamen und gut verdienenden, jetzt seit langer Zeit jede Arbeit ablehnenden Klägerin gründet. Gegen diese Schlußweise erheben sich aber schwere Bedenken, die in den einschlägigen wissenschaftlichen Veröffentlichungen häufig und nachdrücklich zur Sprache gebracht worden sind und von Dr. R. selbst angedeutet werden. Es liegt auf der Hand, daß dieser Weg schließlich zu der Notwendigkeit führt, jedem die Invalidenrente zu bewilligen, der sich beharrlich der Arbeit enthält und für erwerbsunfähig erklärt. Ein gewisses Maß von Berechtigung ist zwar der Vermutung nicht abzusprechen, daß derjenige, der so verfährt und damit auf einen früher regelmäßig erzielten guten Verdienst verzichtet, an Erwerbsfähigkeit erheblich eingebüßt haben werde; immerhin ist doch klar, daß diese Vermutung nur einen bedingten, je nach Lage der Verhältnisse sehr verschiedenen Wert hat. Denn auf der anderen Seite ist sicher — so ungeklärt auch in vielen Beziehungen die Frage nach Natur und Wirkungen der Neurasthenie und der Hysterie ist —, daß bei diesen Leiden häufig der Einfluß der Begehrungsvorstellungen und verwandter Willensmomente, sei es auch unbewußt, eine große, nur freilich äußerst schwer festzustellende Rolle spielt. Um deswillen ist es die ernste, im dringenden Interesse der Arbeiterschaft selbst wie des Volksganzen liegende Aufgabe der Rechtsprechung, alle verfügbaren Mittel anzuwenden, um ungerechtfertigten Einflüssen der Begehrlichkeit auf die Rentenbewilligungen nach Möglichkeit entgegenzutreten. Die Vernachlässigung dieser Pflicht würde mit Notwendigkeit zur Erschlaffung der Arbeitsfreudigkeit und des sittlichen Verantwortlichkeitsgefühls in den Kreisen der nicht mehr voll erwerbsfähigen Versicherten und damit gleichzeitig zu einer Schädigung der Volkskraft wie zu einer ungerechtfertigten Belastung der Versicherungsanstalten führen; diese Belastung würde um so nachhaltiger sein, weil die ohne zureichenden Grund bewilligten Renten in der Regel am längsten bezogen werden."

§ 116. Neurasthenie (Nervenschwäche).

A. Wesen derselben.

Der Name wurde im Jahre 1880 von dem Amerikaner Beard eingeführt, der die Krankheit als „den König aller Neurosen" bezeichnete.

Wir halten an der Erklärung v. Krafft-Ebings fest, nach der es sich bei der Neurasthenie handelt um eine außergewöhnlich leichte Anspruchsfähigkeit und eine ebenso leichte Erschöpfbarkeit des Nerven-

systems, welche körperliche und seelische Mißempfindungen erzeugt, die ihrerseits wieder Krankheitsbefürchtungen, nosophobische Symptome, erwecken.

Die wörtliche Übersetzung heißt bekanntlich Nervenschwäche, eine Bezeichnung, die, so nichtssagend sie auch auf den ersten Blick erscheint, doch der physiologischen Tatsache Rechnung trägt, daß ein schwacher Nerv besonders reizbar ist, daß aber Überreizung oder zu lang andauernde Reizung Lähmung bewirken. Der Reiz mag an sich für ein gesundes Nervensystem weder qualitativ noch quantitativ zu groß sein; nur für das geschwächte Nervensystem wird er (verhältnismäßig) zu stark und hat eine zu lange Nachwirkung. Die Nervenschwäche zeigt sich, wie v. Krafft-Ebing sich ausdrückt, in andauernden Erscheinungen eines Nervenlebens, das die Bilanz zwischen Erzeugung und Verbrauch von Nervenkraft nicht mehr herzustellen vermag. Da die Ermüdung bei Nervenschwachen rascher eintritt und länger andauert als bei bei gesunden Menschen, nennt Erb die neurasthenischen Erscheinungen eine krankhafte Steigerung und Fixierung physiologischer Vorgänge der Ermüdung. Beim Gesunden geht nach körperlichen Überanstrengungen oder seelischen Erregungen der Erschöpfungszustand durch Ruhe, Schlaf oder nach Schwinden der Ursachen wieder zurück. Beim nervös Veranlagten kann dieser Ermüdungszustand zur dauernden Erschöpfungsneurose werden.

B. Allgemeine Vorgänge bei der Neurasthenie und Einteilung in einzelne Formen.

Entsprechend der Erklärung des Wesens der Neurasthenie werden wir uns zuerst beschäftigen mit den Erregungszuständen.

Die Hirnrinde wird leicht erregt durch meist lästige Gedanken, die Erregung läßt auch Nachts nicht nach und führt zu leisem, durch unruhige Träume oft unterbrochenem Schlaf. Auch führt die Erregung der Hirnrinde zur Blutfülle derselben. Mosso hat nachgewiesen, daß beim gesunden Menschen sich bei geistiger Arbeit die Hirngefäße erweitern und die Armgefäße, wie aus der Umfangsabnahme des Armes hervorgeht, sich verengern. Der Zustand bleibt so während der ganzen Arbeit, so daß am Plethysmographen keine Schwankungen wahrzunehmen sind. Dagegen zeigen sich solche Schwankungen, ein Auf- und Abgehen der Manometersäule, beim Neurastheniker und zwar auch noch nach Beendigung des Versuchs. Hieraus folgt eine häufige Schwankung des Blutgehaltes in den verschiedenen Körperteilen.

Dadurch kommt eine ganze Reihe vasomotorischer Störungen zu stande, ein großer Wechsel der Blutfülle, der sich in Überladung oder lokaler Asphyxie einzelner Teile äußern und in denselben Schwere, Spannung, Druck im Kopf, Schwindel, im Gefäßsystem Herzklopfen oder auch das Gefühl des Klopfens in den Gefäßen erzeugt. So ist namentlich das Gefühl, als ob der Kopf durch einen Reifen zusammengepreßt werde oder bei anderen, als ob der Kopf auseinanderplatzen wolle, sowie die lästige Pulsation der Bauchaorta, die Pulsatio epigastrica, bekannt. Die Blutleere erzeugt allgemeines Kältegefühl.

In zweiter Reihe kommen die Erschöpfungszustände in Frage. Sie erzeugen Unlust zur Arbeit, das Gefühl der Müdigkeit, unbestimmtes schweres Krankheitsgefühl.

Die Gesamterscheinungen erwecken eine tiefgehende Verstimmung und Besorgnis, die Befürchtung von schweren körperlichen Leiden oder geistiger Erkrankung befallen zu sein (Nosophobie).

Diese Krankheitsbefürchtungen erscheinen beim ersten Blick rein hypochondrische zu sein, und in der Tat haben viele Forscher nicht nur behauptet, daß im Krankheitsbilde der Neurasthenie häufig hypochondrische Symptome vorkommen, sondern sie haben Hypochondrie und Neurasthenie direkt vermengt.

Andere Forscher, zu denen v. Krafft-Ebing, Müller und weitere gehören, wollen davon nichts wissen und der letztere verlangt, daß man die Krankheitsbefürchtungen in der Neurasthenie nicht hypochondrische, sondern nosophobische benenne. Dieser Vorschlag ist durchaus zu billigen. Denn Hypochondrie ist eine Geisteskrankheit mit primärer, im kranken Hirn entstandener Wahnvorstellung; der Kranke wähnt, er sei zum Beispiel rückenmarkskrank, syphilitisch krank u. dgl., ohne daß diese Vorstellung durch ein wirklich vorhandenes körperliches Mißbehagen begründet ist. Das Primäre ist also die krankhafte Idee. Bei der neurasthenischen Nosophobie ist aber das Primäre das (wirklich vorhandene) körperliche Mißbehagen, und erst infolge dieses Mißbehagens, also sekundär, durch Autosuggestion entsteht die Befürchtung, daß das empfundene Mißgefühl ein Zeichen von Rückenmarkserkrankung sei.

Die Befürchtung, die psychische Erkrankung, ist also geweckt auf autosuggestivem Wege durch eine wirklich im Körper des Kranken vorhandene primäre Störung.

Um einen Überblick über die vielgestaltigen Erscheinungen der reizbaren Nervenschwäche zu erhalten, empfiehlt es sich, dieselben einzuteilen in seelische (psychische) und körperliche Erscheinungen und die letzteren wieder je nach dem Organ, das infolge angeborener Funktionsschwäche oder weil es im Leben besonderen Schädigungen ausgesetzt gewesen ist, die stärksten Krankheitserscheinungen äußert, gesondert zu besprechen. Man darf nur nicht vergessen, daß es sich hierbei um Teilerscheinungen einer an sich unteilbaren, minderwertigen Beschaffenheit des ganzen Nervengebietes handelt.

C. Seelische Erscheinungen der Neurasthenie.

a) Störungen des Gemütslebens.

Es handelt sich hauptsächlich um Steigerung der Unlust-, Erregungs- und Spannungsempfindungen.

Die Störungen des Gemütslebens teilt v. Krafft-Ebing ein in formale und inhaltliche und versteht unter den letzteren einmal das schon mehrfach erwähnte Gefühl vorhandener oder zu befürchtender schwerer Erkrankung im allgemeinen (Nosophobie), sodann eine trübe Gemütsstimmung überhaupt, die umso bedenklicher wird, wenn die Umgebung auf die Klagen nicht eingeht, endlich

Mangel an Selbstvertrauen oder Verlust desselben bis zur Mutlosigkeit und Unlust zu jeglichem Handeln, Willensschwäche.

Dieses gesunkene oder verlorene Selbstvertrauen wird häufig dann wieder gehoben oder gewonnen, wenn man den Kranken durch irgend ein gelungenes Unternehmen, zu dem er meist durch den Arzt überredet und genötigt werden muß, von seiner Leistungsfähigkeit überzeugt hat. Daraus ist zu ersehen, wie hier der Arzt sündigen und nützen kann.

Bei den formalen Gemütsstörungen ist wieder zu nennen gewissermaßen als Teilerscheinung der Erregbarkeit des Gesamtnervensystems die abnorm leicht und übermäßig stark eintretende, und ungewöhnlich lange andauernde Gemütserregung. Ganz geringfügige Anlässe können die Leute in Harnisch bringen. Es ärgert sie die Fliege an der Wand, das Geräusch der Straße, Kindergeschrei, Hundegebell, grelles Licht, harmlose Neckereien; sie werden heftig, grob und rücksichtslos. Auf der anderen Seite neigen sie zur Rührseligkeit beim Anhören trauriger Theaterszenen, Nachrichten über Unglücksfälle anderer u. s. w. Die Gemütserregungen sind stets mit den bereits erwähnten vasomotorischen Schwankungen verbunden, die ihrerseits körperliche Störungen: Herzklopfen, Blutfülle oder Leere einzelner Organe hervorrufen. Diese stellen sich im Bewußtsein häufig als Angstgefühle (Präkordialangst u. s. w.) dar, die wieder ihrerseits das Gemüt heftig erregen und nicht nur Krankheitsbefürchtungen (Nosophobien) erzeugen, wie die Befürchtung den Herzschlag zu bekommen u. s. w., sondern auch andere Angstgefühle, die für Neurastheniker so charakteristischen Phobien, erzeugen.

In vielen Fällen tritt die Angst nur bei ganz bestimmten äußeren Anlässen ein.

Ein Kranker hat einmal auf einem großen menschenleeren Platz einen Erschöpfungszustand, eine Schwächeanwandlung, Herzklopfen bekommen, die Folgen seiner wirklich eingetretenen Körper-(Nerven-)erschöpfung waren und an sich mit dem Platze gar nichts zu tun hatten. Mit dieser Schwächeanwandlung trat die Befürchtung der Ohnmacht und Hilflosigkeit auf dem großen, menschenleeren Platz ein, infolge dieser Furcht wieder vermehrte Schwäche, Schwindel, Ohnmachtsanwandlung, Gliederzittern, Schweißausbruch, kurz ein wirklich hilfloser Zustand. Diese ganze Lage prägt sich mit der Summe der Erscheinungen so dem Bewußtsein ein, daß nicht nur das Wiederbetreten des Platzes, sondern der bloße Gedanke an die Sachlage den ganzen Symptomenkomplex wieder hervorrufen kann. So wie diese Platzangst, die Agoraphobie (ἡ ἀγορά, der Markt), gibt es nun eine ganze Reihe sehr bezeichnender Phobien: die Furcht in geschlossenen Räumen zu sitzen, wenn nicht im Rücken sich ein Ausgang befindet (Claustrophobie), die Furcht vor Menschengewühl, vor Menschen überhaupt, weil die Kranken fürchten, durch ihre ihnen bekannten vasomotorischen Schwankungen (Erröten, Erblassen) auffällig zu werden. v. Krafft-Ebing erzählt von einem Oberkellner, der nur dann, wenn er mit Gästen sprach, Schweißausbruch auf

der Stirn bekam und nun weiter fürchtete, damit Ekel zu erregen. Andere leiden wieder an der Monophobie, an der Furcht, allein zu sein, an der Nachtfurcht, an der Gewitterfurcht, an der Höhenfurcht (Schwindel), der Furcht vor Eisenbahnfahrten, der Furcht vor dem Umfallen (Stasophobie), der Berührungs-, Schmutz- und Giftfurcht (Befürchtung, durch Berührung von Schmutz oder Gift sich zu infizieren), der Tierfurcht, speziell vor Hunden, die toll sein könnten (Lyssaphobie). In die Reihe dieser Phobien gehört auch das Lampenfieber, die Furcht von Rednern, stecken zu bleiben, welcher Gedanke seinerseits so beängstigend wirkt, daß nun wirklich Koordinationsstörungen der Sprache (Stottern) und des Denkens eintreten, was dem Kranken natürlich nicht entgeht und ihn völlig fassungslos macht und wirklich zu der gefürchteten Blamage



Fig. 64 (aus den Thiemschen Anstalten).

führt. Endlich ist auch hier noch die Impotenz zu nennen, die sich an einen ersten ungeschickt ausgeführten Versuch des Beischlafs insofern anschließt, als die Befürchtung des wiederholten Mißlingens nun tatsächlich auf das Erektions- und Ejakulationszentrum derartig störend einwirkt, daß wirklich aus diesen rein psychischen Gründen die Sache wiederholt mißlingt.

Gegenüber den hysterischen Störungen zeichnen sich die neurasthenischen durch eine gewisse Stetigkeit und Gleichmäßigkeit aus.

Die Seelenverfassung eines solchen Neurasthenikers äußert sich häufig schon in Gesichtsausdruck und Kopfhaltung. Die obenstehende Abbildung eines solchen Mannes aus unserer Anstalt spricht deutlicher als jede Beschreibung. Es sei nur hinzugefügt, daß die schiefe Kopfhaltung freiwillig eingenommen wird und nicht etwa auf einer Kontraktur des sogenannten Kopfnickers beruht.

b) Störungen des Verstandeslebens.

Im Verstandesleben treten mehr Erschöpfungs- und wirkliche Schwächezustände in den Vordergrund.

Es tritt eine auffallende geistige Ermüdung ein, die Aufmerksamkeit erlahmt bald, die Merkfähigkeit ist schnell erschöpft. Der Kranke kann die auf ihn einwirkenden Sinneseindrücke nicht verarbeiten.

Er hört lesen, sieht die Worte, versteht aber ihren Sinn nicht, oder er hört die Worte wie aus der Ferne, „als ob durchs Telephon zu ihm gesprochen würde", er hört von der Musik die Töne, ohne Melodie und Harmonie wahrzunehmen. Er hat vom eigenen Zustande ein verändertes Gefühl des rein traumhaften Daseins, des Losgelöstseins des Körpers von der Seele.

Die Gedächtnisschwäche ist dem Kranken wohl bewußt, deshalb macht er sich über alles Notizen auf kleine Blättchen, mit denen er auch zum Arzt kommt (l'homme aux petits papiers — Charcot). In dritter Reihe treten auch Störungen in der Ideenverbindung auf, im Denken, die dadurch herbeigeführt werden, daß die Verbindung der Ideen durch sich dazwischen drängende nosophobische Vorstellungen oder andere, dem Neurastheniker sich gegen seinen Willen aufzwängende Gedankenkreise gestört werden. Zu diesen Zwangsvorstellungen, die sein Arbeiten und Denken stören, gehören Melodien, die er nicht los werden kann, religiöse, mathematische, politische Fragen, Grübelzwang. Hierzu gehört auch die Zweifelsucht. Den Kranken quälen die Gedanken, ob er auch richtig als Zeuge ausgesagt, einen Brief richtig geschrieben, in der Gesellschaft nichts Anstößiges gesagt habe. Dieses Symptom sollte bei Unfallverletzten wohl beachtet werden. Es ist ein Zeichen schwerer Erkrankung meist bei erblich Belasteten, so daß Möbius diese Zwangserscheinungen überhaupt nicht zur Neurasthenie rechnet; solche Kranken leiden auch häufig an Selbstmordzwang. Im Erregungszustand führen diese Zwangsvorstellungen zur wahren Gedankenjagd. Der Erschöpfungszustand äußert sich in Verlangsamung und Erschwerung des Gedankenganges und häufig völligem Erlahmen der Phantasie (bei Künstlern), da diese die Fähigkeit der Reproduktion und Kombination voraussetzt.

Abnahme der Intelligenz kommt niemals bei Neurasthenie vor, sondern diese spricht immer für ein organisches Leiden. Selbstverständlich kann eine bereits schwachsinnige Person neurasthenisch werden. Der Schwachsinn ist dann aber eine selbständige Erscheinung.

D. Die körperlichen Erscheinungen der Neurasthenie.

a) Störungen in der Verrichtung der höheren Sinneswerkzeuge.

Die Sinnesnerven zeigen entsprechend der Gesamterkrankung bald Erregungs-, bald Erschöpfungszustände.

Es bestehen Netzhautüberempfindlichkeit, so daß selbst das Tageslicht gescheut wird, Blendungsgefühl, ferner Reizerscheinungen der Netzhaut in Form von Funken- und Fliegensehen (Mouches volantes). Bei letzterem kann es sich um das Sehen im Glaskörper schwimmender fester Körperchen handeln.

Durch Akkommodationskrampf oder Schwäche der Akkomodationsmuskeln, die sich auch manchmal auf die geraden inneren Augenmuskeln

erstreckt, kommt es zur Sehschwäche (Asthenopie) und zum Doppelsehen. Bei Erzwingung der Akkommodation treten Rötung der Lider, vermehrte Tränenabsonderung, schmerzhaftes Spannen in den Augäpfeln, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen ein.

Vorübergehend kommt es zu Ausfallerscheinungen in der Verrichtung des Sehnerven: Verschwimmen einzelner Gegenstände, Verdunklung des Gesichtsfeldes. Einengung des letzteren kommt nur selten als vorübergehende Ermüdungserscheinung vor, öfter, aber auch nicht immer als Försterscher Verschiebungstypus (s. Kap. X).

Die Pupillen sind meist mittelweit und reagieren sehr prompt. oder abnorm weit (Sympathikusreizung) und reagieren dann oft träge.

Am Gehör kommt namentlich Überempfindlichkeit vor: Ohrensausen, Klingen, Pfeifen, Zischen vor den Ohren, Hören der eigenen Stimme als Dröhnen im Kopf.

Beim Geschmack und Geruch zeigen sich mehr Abstumpfungen, so daß nicht die Art des Geschmacks und Geruchs erkannt, sondern nur angegeben wird, es rieche oder schmecke gut bezw. schlecht oder es liegen Geschmackseinbildungen vor, daß alles bitter oder ranzig schmecke.

b) Störungen der Hautempfindung.

Immer handelt es sich um Überempfindlichkeit (Hyperästhesie und Hyperalgesie) oder Parästhesien (Ameisenkribbeln, Kältegefühl, Taubsein).

Bei der großen Bedeutung der psychischen Vorgänge für diese Schmerzen ist es nicht auffällig, daß die Aufmerksamkeit besonders auf das verletzt gewesene Glied gerichtet ist, so daß man von einer lokalen traumatischen Neurasthenie ebenso wie von einer lokalen traumatischen Neurose gesprochen hat. Beide Bezeichnungen sind durchaus verwerflich.

Durch Ablenkung der Aufmerksamkeit von dem schmerzhaften Gliede oder durch Bekämpfung der über dasselbe vorhandenen nosophobischen Vorstellung tritt vorübergehendes Schwinden der Schmerzen ein.

Die in Überempfindlichkeit, nie in Unempfindlichkeit bestehenden Störungen sind nicht nur schmerzhafte Empfindungen in der Haut, wo sie manchmal besondere Bezirke einnehmen, wie der auch durch Druckempfindlichkeit ausgezeichnete Fußsohlenschmerz, die Podalgie, sondern auch in den Muskeln, Myalgien, die — im Gegensatz zu den bei Hysterischen meist an den Muskelansätzen auftretenden Schmerzen — im ganzen Verlauf sich zeigen, vielfach für Rheumatismus gehalten und — wie Krafft-Ebing ganz richtig sagt — fälschlicherweise durch heiße Bäder behandelt werden, die das Leiden verschlimmern.

Je nach ihrem Sitz in den Brust-, Lenden- oder Gliedmaßenmuskeln erwecken sie dem Kranken die nosophobische Idee, lungenschwindsüchtig, nierenkrank und rückenmarksleidend zu sein.

Geradezu charakteristisch für Neurasthenie

ist die früher als Spinalirritation aufgestellte, oft sehr erhebliche Druckempfindlichkeit verschiedener Wirbeldornfortsätze, die bei Frauen häufig im Steißwirbel (Coccygodynie) und den oberen Brustwirbeln, beim Manne im mittleren Abschnitt der Wirbelsäule (untere Brust- und Lendenwirbel) beobachtet wurde.

Nach Krafft-Ebing und v. Leyden soll diese Art der neurasthenischen Erkrankung bei Männern fast nur nach geschlechtlichen Ausschweifungen eintreten. Wir glauben aber doch, daß ein Teil der bei Unfallverletzten beobachteten Rückgratsverstauchungen hierher gehört. Die Schmerzempfindungen jeder Art strahlen häufig in die peripheren Nervengeflechte, Nacken-, Arm-, Lenden- und Beingeflechte aus, manchmal in Form der für Tabes charakteristischen lanzinierenden Schmerzen. Sie unterscheiden sich aber nach Krafft-Ebing von diesen durch schmerzhafte Druckpunkte der Nerven, die bekanntlich bei Tabes nicht vorkommen. Fast jede Druckempfindlichkeit bei Neurasthenikern zeichnet sich dadurch aus, daß leiser Druck unerträglich ist, während tiefer anhaltender Druck nicht nur allmählich ertragen wird, sondern manchmal sogar wohltätig wirkt. Manchmal ruft schon leise Berührung Reflexkrämpfe, namentlich im vasomotorischen Gebiet, Angstschweiß, Erblassen, Ohnmachtsanwandlung, Herzklopfen, Blasenkrampf hervor.

c) Motorische Störungen.

Von motorischen Störungen am Kopf sind zu nennen Sprachstörungen und Zittern der Gesichtsmuskeln, soweit erstere auf Muskelschwäche der Sprechmuskeln, auf Störungen in der harmonischen Zusammenwirkung derselben (Koordination) beruhen, wodurch Leiserwerden der Sprache bis zum Flüstern, anderseits Stottern und Versagen derselben zu stande kommt. Weitere Sprachstörungen, die stockende Redeweise u. dgl. sind Folgen der Gedächtnis- und Denkstörungen. Das Muskelzittern, ein Erschöpfungszeichen, wird im Gesicht meist bei starkem Schluß der Augenlider in diesen oder als Zittern der herausgestreckten Zunge beobachtet. Außer durch aktive Bewegung der betreffenden Muskelgruppen kann das Zittern auch bei Aufregungen eintreten. Das Zittern ist klein- und schnellschlägig wie bei der Basedowschen Erkrankung und bei der chronischen Alkoholvergiftung. Aus letzterem Grunde ist es sehr vorsichtig zu verwerten. Wenn Krafft-Ebing das Zittern der stark geschlossenen Augenlider meist „sozusagen als ein neurasthenisches Stigma“ betrachtet, so ist hierbei auf das kräftige, starke Schließen ganz besonders acht zu geben, da man schwach gespannte Muskeln, namentlich die Augenlidmuskeln bei leisem Lidschluß auch bei Gesunden häufig zittern sieht, während in den stärker gespannten Muskeln keine Spur von Zittern auftritt (Fuchs, Mon. f. Unfallh. 1896/34).

Wir können die Häufigkeit dieser Erscheinung bei Gesunden nach schwachem Lidschluß nur bestätigen und möchten daher derselben nicht die Bedeutung eines Stigma neurastheniae beilegen, jeden-

falls davor warnen, auf das Vorhandensein dieser Erscheinung allein die Diagnose der Neurasthenie zu stellen. Bei den Bewegungsstörungen wären noch zu erwähnen die von einzelnen Forschern beschriebene erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nerven, namentlich im Gebiet des mimischen Gesichtsnerven, wie sie bei Tetanie regelmäßig beobachtet wird. Danach treten, wenn man mit dem Finger oder mit dem Stiel eines Perkussionshammers (v. Strümpell) kräftig von oben nach unten über das Gesicht streicht, nacheinander in fast allen Gesichtsmuskeln lebhafte Zusammenziehungen ein (Chvostekscher Zeichen).

Die motorischen Störungen an den Gliedmaßen äußern sich durch ungleichmäßiges Zusammenwirken der in verschiedenem Grade geschwächten Muskeln, wobei mehr eine Ungeschicklichkeit, Unbeholfenheit als wirkliche Ataxie zustande kommt.

Der Gang kann durch seelische Einflüsse verschlimmert werden. Der Kranke fühlt, daß er schlecht geht oder schreibt, dies ruft ihm das ja ganz berechtigte Angstgefühl hervor, daß dies den Leuten auffallen muß. Diese Furcht vor Blamage und Bloßstellung vermehrt nun die Ungeschicklichkeit, zu der sich dann gewöhnlich Zittern einstellt, so daß der Kranke viel schlechter geht, wenn man ihn beobachtet, nicht schreiben, nicht Harn lassen kann, wenn man ihm zusieht.

Das sollten die Ärzte wohl berücksichtigen. Häufig beruht das veränderte bessere Gebaren der Kranken, wenn sie sich unbeobachtet wähnen, hierauf und nicht auf Simulation.

Es sei hier noch der erhöhten elektrischen Erregbarkeit gedacht, die sich darin äußert, daß einmal schon geringere Reize (schwächere faradische Ströme) zur Zusammenziehung der Muskeln genügen und dann, daß die Reize nachhaltiger wirken, so daß sich die Muskeln noch zusammenziehen, wenn der Strom längst nicht mehr einwirkt. Das Wogen der Muskulatur, das Symptom der Myokymie, wird von Rumpf als ein objektives Zeichen der sogenannten Neurose gehalten, das nicht simuliert werden könne.

Abkühlung der Haut scheint das Symptom zu begünstigen. Rumpf nannte es auch die traumatische Reaktion. Rosenthal a. a. O. fand es in 49 Fällen nur bei 5 Patienten und auch bei diesen nicht immer.

d) Störungen in der Absonderung der Körpersäfte.

Die sekretorischen Störungen beruhen wohl größtenteils auf den vasomotorischen Schwankungen und allgemeinen Stoffwechselstörungen, werden aber doch häufig durch Angstzustände, also psychische Vorgänge ausgelöst und müssen daher hier erwähnt werden.

Es handelt sich um Störungen in der Schweißabsonderung. Der Schweiß bricht meist an Stirn, Handteller und Fußsohlen aus, nie aber einseitig wie bei der Hysterie. Seltener ist Fehlen des Schweißes.

Seitdem nachgewiesen ist, daß hauptsächlich im Sympathikus die Schweißabsonderung vermittelnde Nervenfasern verlaufen, wird das Auftreten der Schweißstörungen bei Neurosen verständlich, da bei diesen gerade

das sympathische Nervengeflecht eine bedeutsame Rolle spielt. Auch bei organischen Nervenkrankheiten, z. B. bei Rückenmarksdarre, halbseitigen Lähmungen, Facialis- und Trigeminuslähmungen, Vorderhornerkrankungen des Rückenmarkes kommt sowohl Steigerung der Schweißabsonderung (Hyperhidrosis), wie Fehlen derselben (Anhidrosis) vor. (Köster, Windscheid, Seeligmüller.)

Ebenso häufig findet sich verminderte Speichelabsonderung mit dem Gefühl der Trockenheit im Halse, das manche Neurastheniker dazu führt, immer etwas Trinkbares bei sich zu führen, weil das Gefühl der Trockenheit die nosophobische Vorstellung erzeugt, ersticken zu müssen, eine Befürchtung, die lediglich durch das Bewußtsein, etwas Trinkbares bei sich zu haben, hintangehalten wird.

Hier ist auch zu betonen die abnorme Trockenheit der Gelenke, welche zu Knarren derselben führt und die Beard auf eine mangelhafte Absonderung der Gelenkschmiere zurückführt. Sie ist besonders in den Gelenken der Halswirbel und den unteren Gliedmaßen wahrnehmbar. Die Kranken legen auf dieses „Knastern" meist einen großen Wert.

Die Störungen der Absonderung im Magendarmkanal werden bei der Besprechung der Neurasthenia gastro-intestinalis mit erwähnt werden.

Die Störungen der Harnabsonderung sind quantitativer und qualitativer Art. Es wird nicht nur häufiges, sondern auch vermehrtes Harnen nach Gemütsaufregungen beobachtet. Meist ist das letztere verbunden mit vermehrtem Durstgefühl.

Aufhören der Harnabsonderung kommt nicht vor (zum Unterschiede von der Hysterie).

Weitere abnorme Befunde im Harn sind ein vermehrter Gehalt an Oxalsäure, Harnsäure und deren Salzen und phosphorsauren Salzen.

Der stärkere Säuregrad des Harns ruft mitunter Harnbrennen hervor.

Über die Zuckerausscheidung im Harn bei Traubenzuckerfütterung vgl. Bd. I § 219.

e) Störungen in der Reflextätigkeit.

Was die Reflexe anlangt, so sind dieselben, sowohl Haut- wie Sehnenreflexe, meist gesteigert, oft bis zum Klonus. Auch das Zusammenfahren beim Erschrecken, das nächtliche Gliederzucken sind gesteigerte Reflexwirkungen.

f) Störungen im Gefäßgebiet (Neurasthenia vasomotoria sive cordis).

Bezüglich der vasomotorischen Störungen und der Neurasthenia cordis ist schon so viel bei den allgemeinen Erscheinungen und im Verlauf der weiteren Besprechungen gesagt worden, daß hier nur erübrigt hervorzuheben, daß wie beim Gefäßkrampf in den Kranzgefäßen auch bei der Neurasthenie das Bild des Herzkrampfes, der Angina pectoris, mit Ausstrahlen des Schmerzes in das linke Armgeflecht (Thiem hat auch schon Beteiligung des rechten Armgeflechts ohne

Dextrokardie gesehen), auftreten kann. In geringeren Graden treten diese und ähnliche vasomotorischen Schmerzen wie die Pulsatio epigastrica (Hyperaesthesia nervorum vasorum), Präkordialangst, Beklemmung, Todesangst u. dgl. auf.

Außer der Herzbeschleunigung ängstigt Neurastheniker besonders das nicht so selten zu beobachtende Aussetzen des Pulses und steigert ihre Nosophobien aufs höchste. Eine Verlangsamung der Herztätigkeit haben wir niemals beobachtet.

Strauß hat auf die Pulsbeschleunigung aufmerksam gemacht, welche nach Erheben aus der Rückenlage auftritt bei Leuten, die an Neurasthenie oder Hysterie nach Unfall leiden (orthostatische Tachykardie). Als Grenze der noch bei Gesunden vorkommenden Pulsbeschleunigung nimmt er 24 Pulsschläge in der Minute an.

Braun und Fuchs weisen darauf hin, daß die beim Gesunden nur undeutlich ausgesprochene Zunahme der Pulsbeschleunigung während der Einatmung und Abnahme derselben bei der Ausatmung (Vaguswirkung) beim Neurastheniker viel deutlicher ist. Bei letzterem findet sich auch ein von der Atmung unabhängiges auffälliges Schwanken sowohl in der Schnelligkeit der Aufeinanderfolge wie in der Höhe der Pulswellen.

Bei längere Zeit hindurch eingenommener ruhiger Rückenlage gleichen sich diese wie auch die durch die Atmung im Stehen bedingten Schwankungen aus. Nach mehrmaligem schnellen Aufrichten treten die Schwankungen wieder ein.

Auf rascher Erlahmung der vasomotorischen Hautnerven beruht auch das Symptom der Dermographie. Mechanische Hautreize hinterlassen rasch Rötung, auch Quaddelbildung, so daß man Figuren und Buchstaben schreiben kann. Bekanntlich haben die Anhänger der verflossenen traumatischen Neurose auch diesem Symptom großen Wert beigelegt — mit Unrecht, da es bei wirklich derartig Erkrankten fehlen kann und auch bei Gesunden gefunden wird. Es ist aber neben anderen Symptomen vasomotorischer Störungen wohl zu verwerten.

Hierher gehört auch das derartig mechanisch erzeugte, sowie das von selbst entstehende Nesselfieber.

Ferner sind vereinzelt bläuliche Verfärbung der Glieder (lokale Asphyxie), begrenzte wassersüchtige Anschwellungen der Haut, endlich Schlängelungen und Erweiterungen von Schlagadern beobachtet. Die eigentliche Schlagaderwandverhärtung ist ein Zeichen frühzeitigen Alterns bei Neurasthenie.

Der Haarausfall kommt gerade bei Neurasthenikern so oft vor, daß an Beziehungen desselben zur Neurasthenie nicht gezweifelt werden kann.

g) Störungen in der Verrichtung der Verdauungswerkzeuge (Neurasthenia gastro-intestinalis).

Bei der Neurasthenia gastro-intestinalis handelt es sich nach Leube in den leichtesten Formen darum, daß die Kranken infolge der größeren Empfindlichkeit ihrer Magendarmschleimhaut den Verdauungsprozeß, der vom Gesunden unbeachtet

bleibt und nicht empfunden wird, in Form von Mißbehagen fühlen. Das Mißbehagen besteht in Druck, Vollsein in der Magengrube, üblem Geschmack, auch wohl wirklicher Übelkeit, Eingenommensein und Blutwallungen nach dem Kopf; hierdurch ist wieder bedingt stärkere Pulsation und Pulsationsgefühl in der Magengrube, manchmal Asthma dyspepticum durch Druck des gefüllten Magens auf die Brustorgane.

Die Beschwerden kommen und gehen mit der Verdauung. Der Chemismus und die Bewegungen der Verdauungskanäle und Appetit sind gut, höchstens ist verminderte Nahrungsaufnahme aus Furcht vor den Verdauungsbeschwerden vorhanden.

Im Darm kommt es nach Beendigung der Magenverdauung durch Überempfindlichkeit der Schleimhaut ebenfalls zu Mißempfindungen des Brennens, Wundseins, peristaltischer Unruhe, Blähsucht.

Auch der Akt der Stuhlentleerung wird wegen Überempfindlichkeit der Mastdarmschleimhaut schmerzhaft und daher oft willkürlich unterdrückt.

In der schwereren Form der Neurasthenia gastrica handelt es sich entweder um Vermehrung der Drüsenabsonderung (Hyperazidität) oder selten um Verminderung derselben. Die durch Tabakmißbrauch verschlimmerte Übersäuerung tritt häufig anfallsweise auf, welches Bild Roßbach als Gastrorynxis bezeichnet hat. Es kommt zu stundenlang andauerndem, wässerigem, reichlichem Erbrechen nur durch Salzsäure angesäuerten Wassers. Die dauernde Übersäuerung beruht ebenfalls nur auf Salzsäurevermehrung.

Neben diesen sekretorischen Störungen zeigen sich Störungen der Bewegung in Form der Atonie, ferner in Erbrechen, meist durch Aufregung hervorgerufen.

Die Störung der Sensibilität äußert sich in Empfindlichkeit gegen Druck von außen oder auch den von innen, von dem Mageninhalt ausgeübten mit verschiedenen schmerzartigen Empfindungen.

Die Störungen im Darm beruhen ebenfalls auf mangelhafter oder vermehrter Absonderung der Darmdrüsen oder Störungen in der Aufsaugung, wobei entweder massenhaft unverdaute Speisen abgehen, oder der Kot trocken, schafkotartig ist, oder bei starker Absonderung des Darmsaftes nervöse Diarrhöen eintreten.

Weiterhin treten Trägheit der Peristaltik auf mit hartnäckiger Verstopfung, wodurch Katarrhe und katarrhalische Diarrhöe und wieder Verstopfung entstehen und der Katarrh bis zur Anätzung der Schleimhaut gesteigert werden kann. Dann sind die abgehenden Kotmassen mit Schleim und Blut überzogen. Es entstehen Infektionen, nicht durch diese Katarrhe, sondern durch das Zurückhalten des Darminhaltes, Autointoxikationen, wodurch das Allgemeinleiden vermehrt wird. Im Gefolge von teilweiser Erschlaffung und abgesackter Aufblähung kommt es sogar zu Ileus nervosus mit anhaltendem Kotbrechen.

Die Folge sind natürlich starke Abmagerungen, die durch absichtliche, aus Furcht vor den Beschwerden erfolgte Nahrungsenthaltung (Anorexia mentalis) lebensgefährlich werden können.

Namentlich seelische Erregungen können bei nervös veranlagten Personen die Erscheinungen der Neurasthenia gastro-intestinalis zum Ausbruch bringen.

h) Störungen in der Geschlechtsfunktion (Neurasthenia sexualis).

Von geringerer Wichtigkeit ist die Kenntnis der sexuellen Neurasthenie, namentlich beim *Manne*, da hier wohl so gut wie nie traumatische Ursachen in Frage kommen dürften und als Ursache fast ausschließlich neben der erblich erworbenen Minderwertigkeit des Nervensystems Schädigung desselben durch geschlechtliche Ausschweifungen oder Verirrungen anzusehen sind.

Weniger oft liegen letztere Ursachen beim *Weibe* vor, während primäre Erkrankungen des Geschlechtsapparates häufiger zur speziellen und allgemeinen Neurasthenie führen können. Von diesen Erkrankungen könnten wohl höchstens Lageveränderungen als traumatisch entstanden behauptet werden. Es ist hier nicht der Ort, auseinander zu setzen, wie dies zu entscheiden ist, es sei hier auf die Besprechung des Gegenstandes unter den gynäkologischen Unfallfolgen hingewiesen. So viel soll nur hier gesagt werden: *Die Bedeutung der Lageveränderungen, namentlich der Rückwärtslagerungen, auf die Entstehung funktioneller Neurosen, im besonderen auf die Neurasthenie und die Hysterie, ist sehr erheblich überschätzt worden, und ehe man sich zum Vorschlag einer Beseitigung dieser Lageveränderungen durch ringförmige und anders gestaltete Pessare oder durch Operationen entschließt, soll man sehr reiflich erwägen, ob denn die vorhandenen Nervenbeschwerden wirklich von den Lageveränderungen herrühren.*

Ist dies nicht der Fall, dann kann die örtliche Behandlung die Sache nur verschlimmern.

Nach *Hegar* ist die Entstehung von Neurosen durch Genitalerkrankungen nur anzunehmen, wenn das Leiden mit den von ihm als *Lendenmarksymptome* geschilderten Erscheinungen *beginnt* und sich von hier aus auf Nervenbahnen begibt, die nachweisbar sozusagen in sympathischer Beziehung zu den Geschlechtsnerven stehen (Brust, Schlund, Globus, Schilddrüse, Kehlkopf, Trigeminus, Migräne), und wenn das Leiden Anfälle zeitigt, die auraartig von den Nervenbahnen des Lenden- und Kreuzbeingeflechtes ausgehen.

§ 117. Hysterie.

A. Wesen der Hysterie.

Mit der Gebärmutter, ἡ ὑστέρα, von welcher das Wort bekanntlich herrührt, hat die Hysterie so gut wie nichts zu tun. Man führte nur früher die hysterischen Erscheinungen, da fast nur Frauen von ihnen befallen zu werden schienen, auf Erkrankung der Gebärmutter zurück.

Nach Möbius umfaßt die Hysterie krankhafte Veränderungen, welche auf Vorstellungen beruhen. Ein solcher Kranker träumt, die Räder eines Wagens gingen ihm über den Bauch, und am anderen Morgen erwacht er mit gelähmten Beinen.

Möbius betont ausdrücklich, daß er den Ausdruck Vorstellung auch für die affektiven Erregungszustände der Seele gebraucht. Er will also sagen, Empfindungen und Vorstellungen rufen bei Hysterischen eigenartige körperliche Reaktionen hervor, die ihrem Grade nach über die Breite der gesunden reichen. Diese Erklärung umfaßt aber nur einen Teil der hysterischen Erscheinungen, nicht alle werden durch sie erklärt. Weiter geht schon v. Strümpell.

v. Strümpell erklärt jede Krankheitserscheinung für hysterisch, welche auf einer Störung der normalen Beziehungen zwischen den Vorgängen unseres Bewußtseins und unserer Körperlichkeit beruht. Am weitesten in der Definition geht Binswanger.

Binswanger erklärt das Wesen der Hysterie vom modernen psychologischen Standpunkt aus. Alle unsere seelischen Vorgänge sind an die Tätigkeit der Großhirnrinde gebunden, sie gehen mit materiellen Veränderungen in derselben einher.

Bei Gesunden bestehen gesetzmäßige Wechselbeziehungen zwischen den materiellen Hirnrindenerregungen und den seelischen Vorgängen. Die hysterische Veränderung besteht darin, daß diese gesetzmäßigen Wechselbeziehungen gestört sind und zwar nach doppelter Richtung: für bestimmte materielle Hirnrindenerregungen fallen die seelischen Parallelprozesse aus oder werden durch jene nur unvollkommen geweckt.

In anderen Fällen entspricht einer materiellen Rindenerregung ein Übermaß psychischer Leistung, das die verschiedenartigsten Rückwirkungen auf die gesamten Innervationsvorgänge, die in der Rinde entstehen und von ihr beherrscht werden, hervorruft.

Binswanger lehnt die rein psychische Entstehung aller hysterischen Erscheinungen als noch nicht bewiesen und nicht beweisbar ab.

Den hysterischen Krankheitserscheinungen liegt also ein krankhafter Erregbarkeitszustand der Großhirnrinde zu Grunde. Dieser Erregbarkeitszustand kann innerhalb einzelner Bezirke der Großhirnrinde verschieden sein, d. h. sowohl in einer Steigerung als auch einer Herabsetzung der Funktion bestehen. Zwischen der reizaufnehmenden Rindenzelle und der reizleitenden Marksubstanz sind Zwischenstationen eingeschaltet, welche die einzelnen Erregungen in Gruppen zusammenordnen und so als Effekt eine komplizierte Bewegung bewirken, z. B. das Gehen. Auch dieses funktionelle Zusammenwirken von Zellverbänden zwecks Hervorrufung einer komplizierten Leistung kann bei der Hysterie gestört sein, sei es durch Ausschaltung oder durch übermäßige Funktion einzelner Zellgruppen. Die bisher gemeinsam eingeübte Tätigkeit, bei welcher jeder Zellgruppe eine bestimmte Arbeit zufiel, wird dadurch unterbrochen.

Hieraus erklärt es sich, daß die einzelnen Bewegungen der Gliedmaßen in den Gelenken erhalten sein können, die Zusammenordnung dieser Bewegungen zu einer komplizierten Leistung, z. B. zum Gehen, aufgehoben oder das Gehen selbst krankhaft verändert sein kann.

Auf der Störung der gesetzmäßigen Wechselbeziehungen zwischen Hirnrinde und seelischer Empfindung beruht auch die hysterische

Gefühllosigkeit (Anästhesie und Analgesie). Tatsächlich fühlen Hysterische, denn sie verwenden ihre Hautempfindungen in regelrechter Weise zur Regelung ihrer Körperfunktionen. Es kommt ihnen nur nicht zum Bewußtsein, daß sie fühlen. Daher weiß der Hysterische auch nicht, daß er an Körperstellen gefühllos ist. Er erfährt es meist erst durch die ärztliche Untersuchung.

Wirken nun auf den krankhaft veränderten Erregungszustand der Hirnrinde hysterisch Veranlagter Gemütserregungen (Affekt, Angst, Schreck, Freude), oder erregende Vorstellungen ein. so führen sie zu krankhaften Affektreaktionen, krankhaften Empfindungsstörungen (Anästhesie, Hyperästhesie u. s. w.), Bewußtseinsstörungen (Dämmerzuständen, Schlafzuständen), Bewegungsstörungen (Lähmungen, Kontrakturen, Krämpfen), krankhaften Ideenverbindungen (Wahnbildungen).

Die Einwirkung von Empfindungen und Vorstellungen ist schon bei gesunden Menschen verschieden. Am stärksten wirken bekanntlich diejenigen Vorstellungen, welche mit starken Affekten einhergehen.

Das Anhören oder Ansehen eines traurigen Ereignisses läßt den einen kalt, beim anderen wird Mitgefühl erregt, beim dritten treten schon Zeichen körperlichen Unbehagens ein, beim vierten gar gleichartige Störungen. Die Reste solcher mit starkem Affekt einhergegangener Vorstellungen bleiben nun, ohne daß es uns zum Bewußtsein kommt, in uns, sie können gelegentlich durch äußere Einflüsse geweckt werden und bei hysterisch veranlagten Personen hysterische Krankheitserscheinungen wecken. Eine Beziehung zwischen der Form der krankhaften Erscheinung und dem Inhalt der die hysterische Erscheinung auslösenden Ursache braucht nicht nachweisbar zu sein. Sie wird wohl meist vorhanden sein, wir können sie nur nicht finden, weil wir die verschlungenen Gedankengänge nicht immer entwirren können.

Es sei hier nur auf die mühevollen Untersuchungen von Breuer und Freud hingewiesen, welche diesen Gedankengängen nachgingen und als Ursache der hysterischen Erscheinungen ein sexuelles Erlebnis feststellen zu können glaubten, eine Anschauung, die in dieser Verallgemeinerung nur von wenigen geteilt wird, abgesehen davon, daß auch Bedenken gegen die Methode selbst geäußert worden sind.

Die Erzeugung von Vorstellungen und die Einwirkung solcher auf einen Menschen nennen wir Suggestion. In der Tat besteht das Wesen der Hysterie zum Teil in einer gesteigerten Suggestibilität, daher sie auch häufiger bei den Frauen vorkommt, denen eben eine leichtere Suggestibilität, ein Vorherrschen der anschaulichen Vorstellungen über die abstrakten, innewohnt (Möbius).

Dieser gesteigerte Einfluß von Empfindungen und Vorstellungen auf den geistigen und körperlichen Zustand findet sich bei fast allen Kindern, bei Erwachsenen nur dann, wenn die Reizschwelle für seelische Einflüsse herabgesetzt, die Erregbarkeit also gesteigert ist. Dies ist meist bei erblich entarteten Personen der Fall. Künstlich gesteigert oder unterdrückt kann diese Erregbarkeit durch die Erziehung werden. Durch passende Erziehung kann der übermäßig starke Einfluß seelischer Vorstellungen

durch Widerstände (Hemmungsvorstellungen) verhindert werden. Hierauf beruht unsere gesellschaftliche Erziehung.

Diese Hemmungsvorstellungen sind gerade für die funktionellen Nervenkrankheiten nach Unfällen von Bedeutung. Im praktischen Leben werden sie erzeugt durch Sorge um die Existenz, den Nahrungstrieb. Sie fallen z. B. bei Aussicht auf mühelosen Erwerb von Existenzmitteln weg.

Auch Krehl nimmt Störungen der Wechselbeziehungen zwischen geistigen Tätigkeiten und körperlichen Störungen als Ursache der Hysterie an.

Der Wille, der seelische Antrieb zu einer geistigen oder körperlichen Leistung, hat keinen Einfluß auf die Entstehung hysterischer Krankheitserscheinungen, höchstens im negativen Sinne; er kann nicht in eine Leistung umgesetzt werden, da eben die gesetzmäßigen Wechselbeziehungen zwischen seelischen Vorgängen und körperlichen Vorgängen gestört sind. Der Wille selbst kann vorhanden sein.

Wie v. Strümpell sich ausdrückt, „der Hysterische kann nicht wollen", d. h. er kann den Willen nicht in die Tat umsetzen. Wenn wir z. B. den Arm erheben, so wird diese Bewegung von einer Anzahl von Muskeln ausgeführt. Die Auswahl dieser Muskeln unterliegt gar nicht unserem Willenseinflusse.

„Die hysterischen Krankheitserscheinungen entstehen," wie Krehl ausführt, „in der gleichen Weise wie andere pathologische Prozesse, gänzlich unabhängig vom Willen der Kranken. Für dessen Psyche (Seele) sind die Symptome der Hysterie genau so etwas Fremdes, wie die Äußerungen jeder anderen Krankheit. Beiden steht er als Betrachter fremd gegenüber."

Wenn dem einzelne Beobachtungen zu widersprechen scheinen, in denen offenbar der gute Wille fehlt, die Krankheitserscheinungen übertrieben, einzelne vorgetäuscht werden, so sind dies nicht Erscheinungen der Hysterie, sondern Komplikationen (Nebenerscheinungen). Ihr häufiges Vorkommen bei Hysterie erklärt sich nur daraus, daß die Hysterie sich vorwiegend auf erblich-degenerativem Boden entwickelt und derartig erblich Entartete häufig ethische Defekte zeigten und es mit der Wahrheit nicht genau nehmen. Auch Nichthysterische lügen und betrügen. Von dieser bewußten Lüge zu trennen ist die pathologische Lüge. Hysterische geben Produkte ihrer Phantasie häufig als wirkliche Geschehnisse aus. Infolge ihrer gesteigerten Einbildungskraft leben sie sich so in ihre Phantasieträume ein, daß sie Wahrheit und Dichtung nicht mehr unterscheiden können (Pseudologia phantastica Delbrück). Leider sind wir noch nicht im stande, immer mit Sicherheit den ärztlichen Nachweis zu führen, ob eine Lüge krankhaften Ursprungs ist oder nicht.

Aus dieser häufigen Kombination von Hysterie, Übertreibung und Simulation ist die falsche Anschauung entstanden, daß der Hysterische nicht eigentlich krank ist, er bilde sich nur ein krank zu sein und könne gesund sein, wenn er nur wolle.

B. Ursachen der Hysterie und kennzeichnende Erscheinungen. Stigmata.

Für die erblich belastenden und erworbenen Ursachen, für die Konstitution der Hysterischen gilt fast alles, was unter der Besprechung der Veranlagung zu Nervenkrankheiten gesagt ist (vgl. S. 472).

Auch hier sind die schon lange bestehenden krankhaften Anlagen und

Veränderungen für das Entstehen der Krankheit viel wichtiger, als gelegentlich den Ausbruch derselben auslösende Ursachen, psychische Traumen. Wie bei der Neurasthenie ist überdies der akute Ausbruch nach solchen plötzlichen Ursachen verhältnismäßig selten im Vergleich zu der anscheinend spontanen allmählichen Entwicklung der Krankheit. Außer der erblichen Belastung spielt nach v. Strümpell die verkehrte Erziehung die größte Rolle.

Daß das weibliche Geschlecht mehr belastet ist, rührt, wie bereits erwähnt, davon her, daß es vermöge seiner Konstitution eine größere Suggestibilität besitzt und daß bei ihm die Anschauungsvorstellungen mehr als die abstrakten Vorstellungen ausgesprochen sind.

Von der Hysterie besonders heimgesucht erscheint das französische Volk und die jüdische Rasse. Die Begriffserklärung der Hysterie, wonach sie zum Teil auf Vorstellung beruht, läßt erklären, daß auch die sogenannte psychische Ansteckung oder die Nachahmung eine große Rolle spielt. Da die Zahl der beobachteten Hysterischen jetzt in Paris bei weitem nicht die erreicht wie zur Zeit Charcots, so besteht die Vermutung, daß durch die Aufsehen erregenden Studien Charcots über Hysterie damals die Hysterie zum Teil künstlich gezüchtet wurde.

Unter den vielseitigen Krankheitserscheinungen der Hysterie gibt es solche, welche mit einer gewissen Regelmäßigkeit sich finden und in der Art ihres Auftretens für Hysterie kennzeichnend sind.

Diese eigenartigen Symptome hat man deshalb „Stigmata der Hysterie“ genannt. Es wird auf dieselben bei den einzelnen Symptomengruppen aufmerksam gemacht werden.

Die Kenntnis dieser „Stigmata“ verdanken wir Charcot. Die Diagnose Hysterie ist aber nicht gebunden an den Nachweis dieser Stigmata. Auch ohne gleichzeitiges Vorkommen derselben können Krankheitserscheinungen hysterischer Natur sein.

C. Die Erscheinungen der Hysterie.

a) Im Gemüts-, Verstandes- und Willensleben.

Man hat von einem besonderen hysterischen Charakter gesprochen. Auch der Hysteriker ist wie der Neurastheniker nicht imstande, seine Affekte zu unterdrücken, daher reizbar, launenhaft, daneben noch in viel höherem Maße als letzterer egoistisch und anspruchsvoll.

Vielleicht aus diesen egoistischen Gründen hat der Hysteriker die Sucht, das Mitleid der Umgebung zu erregen, seinen Fall dieser und namentlich dem Arzt interessant zu machen und er greift, um dies zu erreichen, selbst zu Täuschungen aller Art, sogar zu Selbstverwundungen und Verstümmlungen. Hierbei entwickelt der Kranke, den sonst eine besondere Willenlosigkeit kennzeichnet (er kann nicht wollen), manchmal ein staunenswertes Raffinement, einen namentlich für den Laien bewundernswerten Heroismus. Freilich verliert dieser Heroismus in den Augen des erfahrenen Arztes an Bedeutung, da er weiß, daß es sich meist bei den Selbstverwundungen, Ätzungen, Beibringen tiefer Stich-, Schnitt- und Brandwunden, Drängen operiert zu werden, oft ohne Narkose (Mania operatoria passiva), um Stellen handelt, die unempfindlich sind, wie ja die Anästhesie

in den verschiedensten Formen ein wesentliches Symptom der Hysterie ausmacht.

Außer der Unfähigkeit zu wollen sind manche Hysteriker, durch krankhafte Willensreize gequält, gezwungen, alles nachzusprechen (Echolalie), die gröbsten Schimpfreden auszustoßen (Coprolalie), alles zerreißen zu müssen. Vielleicht sind hierher auch die sogenannten, oft lange anhaltenden Lach- und Weinkrämpfe zu rechnen.

Die Vorstellung, durch welche Krankheitserscheinungen hervorgerufen wurden, wird häufig dadurch wiederholentlich befestigt und stärker wirkend gemacht, daß in hysterischen Anfällen bei halber Bewußtlosigkeit, unter dem Einfluß von Wahnideen, die Schreckensszenen des ersten Unfalls von neuem durchlebt werden und sich die zuerst erlittene seelische Aufregung, wie die begleitenden mimischen und Abwehrbewegungen deutlich erkennen lassen, wiederholt. Das führt zu Verlängerung und Verschlimmerung der Erkrankung. Natürlich können die Vorstellungen auch wieder geweckt werden, wenn der Kranke den Ort des Schreckens sieht oder ihn irgend ein Glied aus der Kette der Ereignisse an dasselbe erinnert.

Der Kranke fängt an zu zittern, wenn er zur Eisenbahn kommt, auf welcher der Zusammenstoß erfolgte, wenn er in den Steinbruch soll, bei dem er gelegentlich einer Explosion verunglückte, wenn er eine Leiter am Gerüst besteigen soll, von dem er gestürzt ist, wenn er, vorher von einem Hunde gebissen, einen solchen wiedersieht. Es kommt daher häufig die Verschlimmerung der Störungen bei Wiederaufnahme der Arbeit. Manchmal kommt es dabei überhaupt erst zum Ausbruch der Hysterie.

b) Empfindungs- und Sinnesstörungen.

α) Subjektive.

Es sind bestimmte Stellen schmerzhaft, z. B. besteht am Kopf das Gefühl, als ob ein Nagel eingebohrt würde (Clavus hystericus), oder dem Hysterischen tut alles weh, namentlich das, worauf seine Aufmerksamkeit besonders gerichtet ist; das ist natürlich bei Unfallverletzten der verletzt oder sagen wir getroffen gewesene Teil, was zu der Annahme einer besonderen lokalen traumatischen Neurose geführt hat. Häufig sind objektive Zeichen einer solchen Schmerzhaftigkeit, Druckempfindlichkeit, gar nicht vorhanden, und wenn es der Fall ist, schwinden sie leicht bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Sie existieren eben nur in der Vorstellung der Kranken (man soll sich hierbei hüten, dieses Wort mit Verstellung zu verwechseln), und doch kann diese Vorstellung so mächtig wirken, daß der Kranke dieser vorgestellten subjektiven Schmerzen wegen liegen bleibt, weil er behauptet, vor Schmerz sich nicht rühren zu können.

Sodann kommen auch subjektive Sinneswahrnehmungen sehr häufig vor: Sausen, Rauschen vor dem Ohr, Funkensehen, Auftreten von Geschmacks- und Geruchsempfindungen, ohne daß eine schmeckende oder riechende Masse vorhanden war.

Endlich sind noch innere Reizerscheinungen und Mißempfindungen zu erwähnen, Parästhesien, deren bekannteste der Globus hystericus ist (das Gefühl der vom Magen oder Unterleib nach dem Halse heraufsteigenden Kugel), daneben das Gefühl des Ameisenlaufens, des Taubseins in verschiedenen Gliedern, das Gefühl, als ob der Hals eingeschnürt würde.

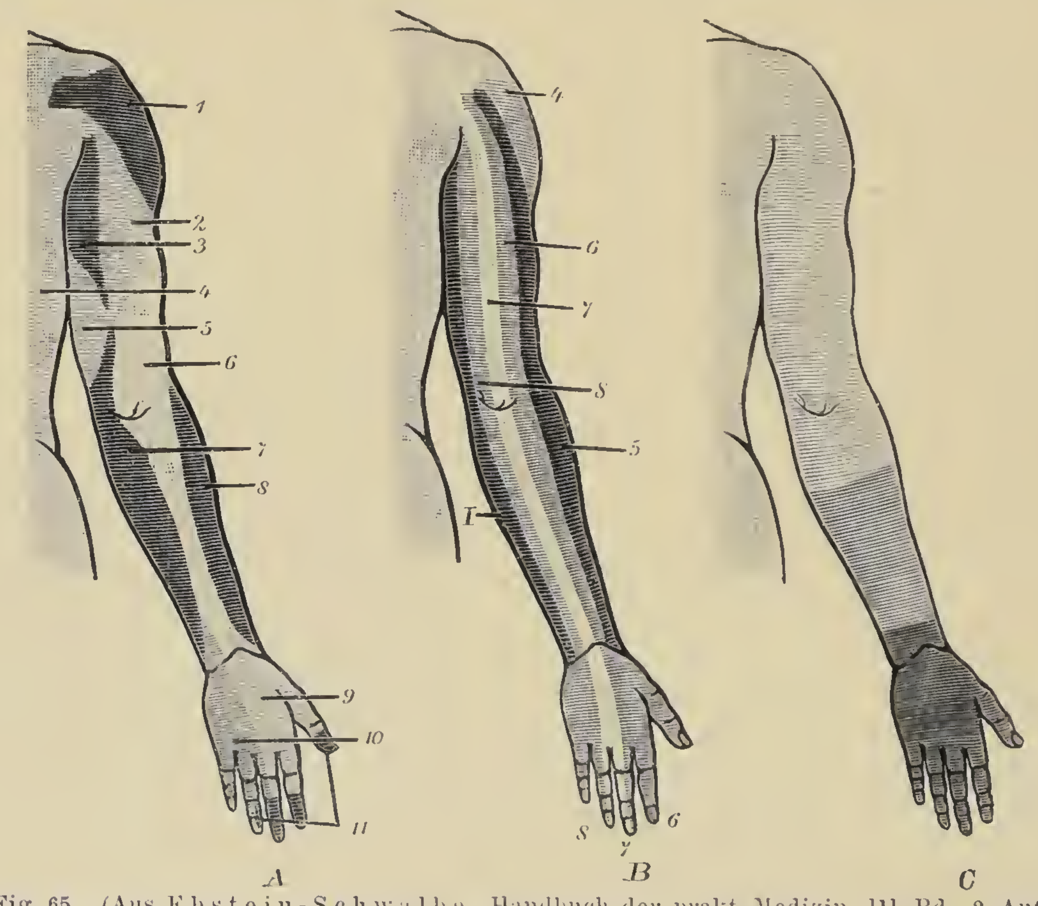


Fig. 65. (Aus Ebstein-Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin, III. Bd., 2. Aufl.)
Die 3 Typen der Sensibilitätsstörungen an der Streckseite der rechten oberen Extremität. *A.* Peripherer Typus. *1.* Nervus supraclavicularis. *2.* N. axillaris. *3.* N. cutaneus posterior superior radialis. *4.* Rami laterales n. spinal. *5.* N. cutaneus medial. radialis. *6.* N. cutaneus post. inf. radialis. *7.* N. cutaneus med. *8.* N. cutaneus lateralis. *9.* N. radialis. *10.* N. ulnaris. *11.* N. medianus (nach Bernhardt). — *B.* Segmentaler Typus. *4. 5. 6. 7. 8.* Cervicalsegment. *1.* Dorsalsegment (nach Allen Starr). — *C.* Zentraler Typus.

β) Sogenannte objektive Gefühlsstörungen.

1. Gefühlsherabsetzungen.

Sie äußern sich in Gefühlsherabsetzung (Anästhesie), namentlich der Schmerzempfindung (Analgesie), die besonders dann als sogenanntes hysterisches Stigma gelten kann, wenn sie halbseitig ist, Hemianästhesie und Hemianalgesie.

Die Verbreitungsweise der unempfindlichen Hautstellen ist entweder eine fleck(insel)weise, eine halbseitige, eine gliedweise oder manschetten- oder strumpfförmige. Sie ist nicht an den Verbreitungsbezirk eines Nerven gebunden. Als Beispiel für die Verbreitungsweise der Gefühlsstörungen verschiedener Herkunft sollen die vorstehenden Abbildungen dienen (Fig. 65).

Oft sind auch die tieferen Gefühle, z. B. auch das Muskelgefühl, erloschen. Die Kranken haben (natürlich bei geschlossenen Augen) bei passiven Bewegungen kein Gefühl dieser und der Lage ihrer Glieder, wissen nicht, ob gebeugt oder gestreckt wird u. s. w. Dabei tritt manchmal auch eine Erscheinung ein, welche Duchenne Verlust der „conscience musculaire" genannt hat. Die Kranken können dann beispielsweise den Arm auf der anästhetischen Seite bei geschlossenen Augen nicht erheben, während dies bei der Kontrolle durch die Augen ganz gut gelingt.

Bei der Hemianästhesie sind manchmal auch andere Gefühlsarten, außer der Berührungs- und Schmerzempfindung auch der Temperatursinn, der Ortssinn u. s. w. erloschen.

Von besonderem Interesse ist die Beteiligung der Sinneswerkzeuge durch Herabsetzung der Funktionen der auf der anästhetischen Seite gelegenen, also bei paarigen Organen (Gesichts- und Gehörssinn), Schwachsichtigkeit oder Erblindung oder doch Gesichtsfeldeinengung des einen Auges, Schwerhörigkeit des einen Ohres, Geschmacksherabsetzung einer Zungenhälfte, Geruchverminderung oder Verlust auf der einen Nasenhälfte. Die Künstler, welche sich Nadeln in alle möglichen Körperstellen einstechen, sind meist Hysteriker, welche die anästhetischen Zonen kennen, außerdem innerhalb dieser noch geschickt möglichst gefäßarme Stellen auszusuchen verstehen, so daß „es nicht blutet".

Wie diese Zustände psychisch beeinflußbar sind, ist ex juvantibus aus der Erzeugung des Transfert zu entnehmen.

Der Franzose Burk hat gefunden und nach ihm haben es auch andere Vertreter der französischen Schule, namentlich Charcot, sowie auch Gelehrte anderer Nationen bestätigt, daß gewisse auf die anästhetischen Stellen aufgelegte Metallstücke hier in kurzer Zeit normale Empfindung wiederherstellen, während nunmehr genau die entsprechende Stelle der anderen Seite unempfindlich wird. Auch wenn man zuerst die Metallplatte auf die gesunde Seite legte, entstand hier eine anästhetische Zone, während innerhalb der gegenüberliegenden vorher anästhetischen Zone nun eine regelrecht fühlende Insel erschien. Durch weitere Untersuchungen ist festgestellt, daß nicht allein die Metallotherapie diesen Transfert bewirkt, sondern daß dies auch durch Aufsetzen von tönenden Stimmgabeln, galvanischen Elektroden, Senfteigen u. s. w. geschehen kann, wie gesagt, der beste Beweis für die psychische Wirkung dieser Manipulationen. Auf diese läßt sich auch, wie v. Strümpell richtig bemerkt, daraus schließen, daß nur Gleichartigkeit der Prüfung von seiten der Ärzte die Gleichartigkeit der auftretenden Erscheinungen bedingt.

Ferner gelingt es auch, Erkrankungen der Sinnesorgane, sogar hysterische Kontrakturen, durch derartige Manipulationen von einer Seite auf die andere zu übertragen.

Ist nicht genau eine Körperhälfte ergriffen, so finden sich zerstreute anästhetische Inseln von der wunderbarsten, keineswegs an den Verlauf von Nervenbahnen gebundenen Form vor. Dann sind auch die Störungen an den Sinneswerkzeugen, die übrigens nicht in allen Fällen vorhanden zu sein brauchen, doppel- oder verschiedenseitig, z. B. Einengung des Gesichtsfeldes (hierüber siehe das Kapitel über Augenerkrankungen) beider-

seits, Geschmacksherabsetzung auf der ganzen Zunge, Schwerhörigkeit rechts, anästhetische Zonen links u. s. w.

Die Herabsetzung der Empfindlichkeit wird auch an Schleimhäuten, sowie an der Hornhaut und Bindehaut des Auges beobachtet. Daher ist das Erloschensein des Hornhautreflexes kein absolut sicheres Zeichen für Eintritt tiefer Narkose. Ehret hat an 123 Männern und 19 Frauen des Unfallkrankenhauses in Straßburg die Sensibilitätsprüfung des Gaumens (des Würgreflexes) vorgenommen und dabei folgendes gefunden:

1. Nadelstich und Berührung überhaupt nicht gefühlt . . .	3
2. Brechreiz nicht auszulösen (auch nicht durch Bestreichen mit dem Finger) bei erhaltenem Gefühl	33
3. Nur schwacher Brechreiz auszulösen	27
4. Brechreiz mäßiger Stärke	45
5. Sehr starker Brechreiz	15
	123

Für die Frauen war das Verhältnis folgendes:

1. Nadelstich und Berührung mit dem Pinsel überhaupt nicht gefühlt	0
2. Brechreiz nicht auszulösen	1
3. Nur schwacher Brechreiz	2
4. Brechreiz mäßiger Stärke	9
5. Sehr starker Brechreiz	7
	19

Rattwinkel fand in 104 Fällen von Hysterie 100mal Aufhebung des Würgreflexes.

2. Gefühlserhöhung.

Es besteht Druckempfindlichkeit mit oder ohne Überempfindlichkeit der darüber belegenen Haut an Kopf und Rumpf, besonders häufig an der ganzen Wirbelsäule oder einzelnen Abschnitten derselben, hysterische Spinalirritation (vgl. die neurasthenische entsprechende Erscheinung), bei Frauen auch besonders häufig an der linken Unterbauchgegend (Ovarie). Sie entspricht keineswegs genau dem Eierstock, sondern tritt überhaupt bei tiefem Eindruck jener Gegend, sogar bisweilen bei Männern ein. Der Druck auf die genannten druckempfindlichen Stellen ruft die lebhaftesten Schmerzäußerungen und manchmal sogar hysterische Anfälle hervor; unter Umständen kann auch wieder ein Druck auf solche Stellen während des Anfalls denselben beenden. Diese Stellen werden hysterogene Zonen genannt.

Keineswegs werden weder sie, noch die hyperästhetischen Hautstellen immer von den Kranken schon vor der Untersuchung als der Sitz besonders hervorragender spontaner Schmerzen bezeichnet. Oft wissen die Kranken nichts von dem Vorhandensein dieser Stellen und man findet sie erst bei der Untersuchung. Die hyperästhetischen Bezirke zeigen sich dann durch lebhafte Zuckungen, Drehen, Winden und Stöhnen der Kranken bei Nadelberührung oder anderen mechanischen Eingriffen oder elektrischen Reizungen. Nicht immer ist jedoch an ein und denselben Stellen Schmerzempfindlichkeit neben Erhöhung anderer Gefühlsarten vorhanden. Diese

kann fehlen oder an anderen Stellen vorhanden sein, wie denn auch an anderen Stellen anästhetische Bezirke vorgefunden werden, ja die hyperästhetischen Zonen können mitten in anästhetischen Bezirken liegen, kurz, die größte Mannigfaltigkeit ist hier möglich und wird erhöht durch etwa eingetretenen Wechsel in der Seite (Transfert), der sich auch ohne unser bewußtes oder beabsichtigtes Tun schon durch Untersuchungen, namentlich elektrischer Art bilden kann. Es ist daher wichtig, sich nach jeder Untersuchung Eintragungen, womöglich in eine schematische Zeichnung, zu machen. Man darf nun aus dem Umstande, daß die Befunde beim zweiten und dritten Male andere sind, nicht ohne weiteres schließen, weil der Kranke in seinen Angaben wechsele, simuliere er. Gerade der Transfert kann die Diagnose der Hysterie im wesentlichen bestätigen.

Handelt es sich namentlich um anästhetische oder hyperästhetische Stellen, von denen der Kranke gar nichts wußte, Stellen, auf die seine Aufmerksamkeit gar nicht gerichtet war, so ist die Auffindung derselben natürlich von besonderem Wert für die Diagnose. Eins muß hierbei noch bemerkt werden. Die Auffindung solcher dem Kranken vorher völlig unbekannter Stellen, von denen seine Aufmerksamkeit geradezu abgelenkt war, weil sie auf ganz andere Stellen oder Gliedabschnitte gerichtet war, beweist, daß die Erklärungen von Moebius über das Wesen der Hysterie doch noch nicht für alle Erscheinungen genügen. Wie soll man einsehen können, daß eine anästhetische Stelle an beiden Beinen durch eine krankhafte Vorstellung des Patienten (Möbius) oder dadurch entstanden sei, daß sich das Bewußtsein von dieser Stelle abgekehrt habe (v. Strümpell), einer Stelle, die der Kranke gar nicht kennt, von der seine Aufmerksamkeit geradezu abgelenkt war? Thiem beobachtete einen Kranken, der eine Brustquetschung mit hysterischer Stimmbandlähmung, fortwährendem Hüsteln, beschleunigter Atmung zeigte; gelegentlich wurde auch der bekannte hysterische blutige Auswurf produziert. Die Klagen beschränkten sich fast ausschließlich auf die Brust, an der er allerhand Schmerzempfindungen hatte. Nie klagte er über die Beine, auf die er sich ganz gut verlassen konnte, so daß er, trotzdem ihm anfangs das Bettliegen verordnet war, immer auf den Beinen war. Und bei diesem fanden sich bei der ersten Untersuchung (denn die allein ist maßgebend) solche Analgesien an der Hinterfläche beider Beine, daß man ihm die Nadeln bis an den Knopf in die Waden stechen, die stärksten elektrischen Ströme dort anwenden, ihn fast verbrennen konnte, ohne daß der sonst äußerst empfindsame Mensch auch nur eine Miene verzog.

c) Motorische Störungen.

α) Steigerung der Motilität.

Auf motorischem Gebiete finden wir (abgesehen von den bei den hysterischen Anfällen auftretenden Krämpfen): Zittern jeder Art, fibrilläre und faszikuläre Zuckungen in allen möglichen Muskeln, sowie klonische Zuckungen am Zwerchfell, was zu dem bekannten oft lange anhaltenden Schlucken führt.

Auch kommt es zu vorübergehenden oder lange andauernden tonischen Zusammenziehungen der Muskeln und damit

zu *andauernden Kontrakturen der Glieder*. Dauernde (tonische) Zusammenziehungen von Teilen eines Muskels können eine Geschwulst vortäuschen. Zuckungen und manche Kontrakturen hören im tiefen Schlaf oder nach Umschnürung mit *Esmarch*schem Schlauch, alle aber in der Chloroformnarkose auf.

Die *Reflexbewegungen* sind meist erhöht, selten herabgesetzt, noch seltener erloschen. Der Würgreflex soll nach *Rattwinkel* meist aufgehoben sein (vgl. S. 506).

Ferner zeigen sich Zuckungen, die abwechselnd in den verschiedensten, oft in symmetrischen Muskelgruppen (daher *Paramyoclonus*) auftreten, aber die aktiven Bewegungen im allgemeinen nicht stören (im Gegensatz zu der Chorea), eine Erscheinung, die man als besondere Krankheit, als *Myoclonus* oder *Paramyoclonus multiplex* oder als *Paramyoclonie bezeichnet hat*.

v. *Strümpell* ist der Ansicht, daß die Krankheit nur dann als selbständige aufzufassen ist, wenn es sich um blitzartig in einzelnen Muskelgruppen auftretende Zuckungen (oft ohne sichtbaren Bewegungsausschlag) handle, wie bei der *Chorea electrica*. Von der letzteren Krankheit sei gleich erwähnt, daß sie als Unfallfolge wohl niemals vorkommen dürfte. Sie zeigt jene blitzartigen Zuckungen, die bei Kindern beobachtet werden und soll nach *Dubini* auch epidemisch in der *Lombardei* auftreten (vgl. S. 526).

Auch ein von *Nonne* und *Fürstner* als „*pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma*" aufgestelltes Krankheitsbild dürfte im großen und ganzen der Hysterie zuzurechnen sein, eine Auffassung, die auch *Schuster*, *Curschmann*, *Bruns* und *Hauschner* teilen. Der Gang ist infolge der steifen Haltung der Beine dem spastischen sehr ähnlich; es fehlt aber bei Rückenlage die Muskelspannung.

Die Vorstellung, nicht gehen zu können, kann die Innervation der Muskeln derart beeinflussen, daß das Gehen geradezu zu einem *Stottern der Beine* wird (*Oppenheim*).

Nach dem Referat von *Schuster* über die Arbeit *Nonnes* entwickelt sich das Krankheitsbild folgendermaßen: Einwirkung eines schweren Traumas, welches vorwiegend den Rücken betraf, darauf häufig schwere, allerdings vorübergehende Allgemeinerscheinungen und sodann Schmerzen hartnäckiger Art in den vom Trauma befallenen Teilen. Einige Tage bis Wochen, ja selbst Monate nach dem Unfall trat ein subjektives Schwächegefühl und Zittern in den unteren Extremitäten ein. Dieses Zittern trug den Charakter des Schütteltremors und betraf die ganze Extremität resp. den ganzen Körper. Dabei zeigten die Muskeln der betreffenden Gliedmaßen hochgradige Neigung zur Kontraktur und (besonders bei Bewegungen, Gehen u. s. w.) brettartige Härte. Ohne daß eigentliche Paresen bestanden, fand sich deutliches Mißverhältnis zwischen der regelrecht entwickelten Muskulatur und der geringen Muskelkraft. Der Gang zeigte keine der geläufigen Arten, sondern war bedingt durch die Art und Weise, wie die Patienten das Zittern und die Muskelkontrakturen zu überwinden versuchten.

Nonne stellt dann weiter den Satz auf, daß die Sensibilität bei dieser Krankheit nicht leidet. In dreien der mitgeteilten eigenen Fälle wurde jedoch eine Sensibilitätsstörung angegeben, die zum Teil einen ausgesprochen hysterischen Charakter trug. Auch andere für Hysterie kennzeichnende Erscheinungen wurden gefunden: Polyurie, Herzbeschleunigung, Gesichtsfeldeinengung. Die Sehnenreflexe waren im wesentlichen regelrecht; in einem

Fürstnerschen Falle bestand nur Dorsalklonus. Keine psychischen Anomalien.

Der geschilderte motorische Symptomenkomplex kann ganz isoliert auftreten.

Das Krankheitsbild faßt Nonne als funktionell bedingt auf, es sei oft mit den „objektiven Stigmata" der Hysterie kompliziert. Prognose und Therapie böten nicht viel Hoffnung. Besonders wichtig erscheint, daß alle Fälle vorübergehend für Simulation gehalten wurden.

Die eingangs seiner Arbeit vom Verfasser ausgesprochene Ansicht, daß die „pseudospastische Parese" häufiger beobachtet werde, konnte Schuster nach den Erfahrungen an der Prof. Mendelschen Klinik durchaus bestätigen; er hält es jedoch für richtig, einen großen Teil derartiger Fälle zur traumatischen Hysterie zu rechnen.

Andere Fälle sind z. B. von Spicker, Bruns, Prochatzka, Opitz, Höftmayr, Kissinger, Becker, Flockemann beschrieben.

β) Hysterische Lähmungen.

Die Lähmungen entstehen einmal plötzlich als Schrecklähmungen.

Wendling veröffentlichte in der Wiener klin. Wochenschr. 1895/15 folgenden Fall:

Ein 5jähriger Knabe hatte neben seinem mit Schuhmacherarbeit beschäftigten Ziehvater so ungehörig gespielt, daß dieser es ihm untersagte. Nachdem dies mehrmals ohne Erfolg geschehen war, schlug der Vater mit der gerade in seiner Hand befindlichen Ahle nach der Richtung des Knaben, aber auf einen daneben stehenden Tisch so stark, daß die Ahle stecken blieb. Der Knabe erschrak, offenbar in der Meinung, daß ihm der Schlag gelten solle, fürchterlich und konnte vom Augenblick an nicht gehen. Der Zustand bestand 10 Tage lang, nach welcher Zeit er wieder gehen lernte, nachdem ihn die Mutter auf Geheiß des Arztes vielfach zu Gehversuchen angespornt und ihm die Füße mit einer spirituösen Lösung eingerieben hatte. In der Zeit der Lähmung waren Stuhl- und Harnentleerung unbehindert. Es lag also hier eine reine Schrecklähmung, eine Ausschaltung der den betreffenden Willen vermittelnden Gehirnpartie, keine auf organischer Rückenmarkserkrankung beruhende spinale Lähmung vor, weshalb auch die rein suggestive Therapie, das eindringliche Zureden, die Füße zu gebrauchen, zum Ziele führten.

Die Lähmungen können sich auch im Laufe der Erkrankung allmählich entwickeln und sind entweder schlaffe oder durch starke Reflexspannungen spastisch erscheinende Lähmungen. Sie sind alle psychischer Natur. Der schlaff herabhängende Arm könnte ganz gut erhoben werden, der Kranke kann aber, selbst wenn der gute Wille da ist, diesen Willen nicht in die Tat umsetzen. Der Hysterische kann den guten Willen haben.

Wir sind der Meinung, daß seit dem Unfallgesetz mit dieser psychischen Lähmung doch viel Unfug getrieben wird und wir würden sie nur als krankhaft anerkennen, wenn noch andere hysterische Erscheinungen, wenigstens hysterische Charakterveränderungen, nebenbei vorliegen.

Erwähnt seien ferner die hysterischen Stimmbandlähmungen. Der Hysterische redet dann mit tonlos flüsternder Sprache, wobei aber manchmal mit Klang gehustet wird und mit Stimme gesungen werden kann; von der hysterischen Stimmbandlähmung oder auch unmittelbar kann es zur völligen hysterischen Stummheit kommen (Mutismus).

Daß es sich bei hysterischer Lähmung der Glieder stets nur um die Wirkung der krankhaften Vorstellung handelt, sie seien gelähmt, kann, wie schon S. 499 ausgeführt worden ist, nicht angenommen werden. Es liegen in vielen Fällen wahrscheinlich herabgesetzte Erregbarkeitsverhältnisse der an dem Zustandekommen der jetzt gelähmten Bewegung beteiligten Zellgruppen vor. Manchmal liegt nur ein schlechtes Gehen wegen Lähmung einzelner Muskelgruppen vor. Häufig jedoch bestehen Lähmungen ganzer Glieder, die dem Kranken jegliche Bewegung derselben unmöglich machen.

Auch die Lähmungen kommen gelegentlich halbseitig vor und unterscheiden sich dann von den durch Hirnerkrankungen bedingten dadurch, daß meistens bei den hysterischen der Zungenfleischnerv oder mimische Gesichtsnerv nicht beteiligt ist, dann auch durch das Vorhandensein anderer hysterischer Erscheinungen. Dagegen kommt, allerdings sehr selten, bei Hysterie ein halbseitiger Gesichtskrampf, Hemispasmus glossolabialis, vor, der zunächst eine Lähmung der anderen Seite vortäuschen kann. Beim Lichtsausblasen entweicht die Luft aber nicht auf der scheinbar gelähmten, sondern auf der krampfhaft verzogenen Seite.

d) Vasomotorische Störungen.

Die vasomotorischen Störungen zeigen sich bei der Hysterie in fast noch augenfälligerer Weise als bei der Neurasthenie, da sie nicht nur zur Blutleere, Blutstauung, blauroten Verfärbung und Anschwellung mit und ohne wäßrige Durchtränkung der Haut und Schleimhäute (Ödemen) sowie zur Lähmung der Hautgefäßnerven (Rötung und Schwellung bis zur Quaddelbildung nach mechanischen Reizen = Dermographie), sondern zum wirklichen Blutaustritt führen können. Wenn auch hier bei der Betrugssucht der Kranken vieles Kunstprodukt, z. B. das Blutschwitzen manchmal durch Nadelstiche in die Haut entstanden, das Bluthusten, Blutbrechen durch Manipulationen aus dem Zahnfleisch bewirkt sein kann, so sind doch einzelne Beobachtungen solcher ungewöhnlicher Blutungen nicht anzufechten. Das vikariierende Blutbrechen mancher Mädchen, die die Menstruation verloren haben, ist wahrscheinlich auch hierher zu rechnen. Das sogenannte Blutbrechen oder Bluthusten wird auch wohl, ohne daß die Kranken damit einen Betrugsversuch beabsichtigen, durch das viele Würgen, Erbrechen, Husten, Räuspern, sowie durch krampfhafte Schling-, Würg- und Schluckbewegungen der Kranken erzeugt, wobei einzelne strotzend gefüllte Blutgefäße des Schlundes oder Mundes zum Platzen gelangen.

Daß auch fremdes Blut hier untergeschoben werden kann, beweist folgender Fall, den Thiem von dem verstorbenen Dr. Haenisch in Greifswald erzählen hörte. Eine Zeitlang wurde dieser öfters in der Woche zu einer schwer hysterischen Dame mit dem Bemerken geholt, es sei bei ihr wieder Blutsturz eingetreten. Er fand sie meist auf dem Sofa, auch auf dem Teppich liegend, die Umgebung der Mundöffnung mit Blut besudelt, eine Blutlache neben dem Kopf und die Kranke mit einem blutigen Taschentuch hantierend. Etwa bei dem vierten dieser Anfälle gelang es Dr. Haenisch, bei scheinbar sorgfältiger Besichtigung der Blutspuren, das Taschentuch zu erhalten und er bat um Papier, um es einzuwickeln und

mit nach Hause zu nehmen. Die Kranke fragte den Arzt, was er mit dem Taschentuch wolle. Derselbe erwiderte, daß er das Blut chemisch und mikroskopisch untersuchen wolle, da man daraus doch vielleicht manches für die Beurteilung der Erkrankung Wesentliche entnehmen könne. Man sei jetzt mit diesen Untersuchungen schon sehr weit gediehen und benutze dies in gerichtlichen Fällen, um z. B. festzustellen, ob ein Blutfleck von Menschen- oder Tierblut herrühre. Die Kranke wurde sichtlich unruhig und fing sofort ein lebhaftes Gespräch über irgend einen anderen Gegenstand an, bei dem sie sehr geschickt das Taschentuch dem Arzte entwendete. Sie wurde seitdem nicht mehr von Blutsturz befallen.

Erwähnt sei noch, daß bei Hysterikern nicht nur Beschleunigung und Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit (Aussetzen des Pulses), sondern auch deutliche Verlangsamungen vorkommen.

c) Störungen der Absonderung.

Die Störungen der Absonderung äußern sich in vermehrter oder herabgesetzter Schweiß- oder Speichelabsonderung. Hierbei sind die halbseitigen Erscheinungen, namentlich das halbseitige Schwitzen von besonderem krankheitsbeweisenden Werte.

Nach Teuscher ist das halbseitige Schwitzen ohne sonstige nachweisbare Erkrankung im Nervengebiet als ein Entartungszeichen (Stigma degenerationis) anzusehen. Es kommt bei entarteten Personen namentlich nach Genuß von Alkohol und Kaffee vor.

Es sind Fälle von halbseitigem Kopfschmerz (Hemikranie) beobachtet, bei denen die befallene Gesichtshälfte stark gerötet und während des Anfalls mit Schweiß bedeckt war.

Wild hat einen Fall von Hysterie nach Schlag gegen die linke Kopfseite mit Gehirnerschütterung beschrieben, der eine mit Zunahme der Kopfschmerzen einhergehende übermäßige Schweißabsonderung der linken Kopfseite bot.

Ilg hat bei einem mit Kropf behafteten Kaufmannslehrling Blutschwitzen gesehen. Die Rückseite der rechten Hand war mit Blutstropfen wie besät. Ilg nimmt an, daß bei Erkrankung des Vasomotorenzentrums das Blut infolge vasomotorischer Reize aus den Kapillaren in die Schweiß- und Talgdrüsenkanäle dringt.

Die Harnabsonderung kann vermehrt sein und hängt dann meist von dem vermehrten Trinken der Hysterischen, das namentlich nach hysterischen Anfällen beobachtet wird, ab. (Krafft-Ebing warf die Frage auf, ob die auch bei Neurasthenikern beobachtete Polydypsie wohl von einer Reizung des Durstzentrums herrühre.)

Ganz besonders bemerkenswert und nur der Hysterie, niemals der Neurasthenie eigentümlich, ist die Verminderung, ja das tagelange Aufhören der Harnabsonderung, die Anurie. Auch hierbei warnt v. Strümpell vor Betrügereien der Kranken. Doch kann anderseits über das Vorkommen dieser auffälligen Erscheinung kein Zweifel obwalten. Charcot beobachtete in einem Falle vikariierendes Erbrechen reichlicher wäßriger Massen, die Harnstoff enthielten.

f) Gastrische Störungen.

Bezüglich der Störungen, welche bei Hysterie am Magendarmkanal beobachtet werden, verweisen wir auf das bei der Neurasthenie Gesagte, ebenso bezüglich der Störungen im Bereich der Genitalsphäre.

Immer ist hierbei festzuhalten, daß bei Hysterischen krankhafte Übertreibungs- und Betrugssucht das Bild etwas anders gestalten können. An künstliche Erzeugung des Brechens ist hierbei zu denken, ebenso bei hochgradiger Auftreibung des Leibes an absichtlich verschluckte Luft. Die Aufblähung kann in solchen Fällen Riesenumfänge annehmen, die beängstigendsten Erscheinungen hervorrufen und zu Vermutung der Schwangerschaft, der Bauchwassersucht oder von Geschwülsten im Leibe führen. Die Täuschung und die Luft schwinden in der Chloroformnarkose meist schon beim Eindrücken des Leibes oder Einlegen eines Darmrohres in den After.

Bei den Magendarmstörungen pflegen motorische Reizerscheinungen, das oft sehr geräuschvolle, schallende, lang andauernde Aufstoßen (Ruktus), sehr lautes, anhaltendes Kollern im Leibe (Borborygmen) (βορβορυγμός, Knurren), durch abnorm starke peristaltische Bewegungen bedingt, aufzutreten.

g) Die hysterischen Anfälle.

Bezüglich der hysterischen Anfälle unterscheidet v. Strümpell folgende Formen.

In den leichtesten handelt es sich um hysterische Schwäche- oder Ohnmachtsanwandlungen, sogenannte synkopale Anfälle, die etwa dem Petit Mal der epileptischen Anfälle ähneln, aber doch von diesen darin abweichen, daß man bei den hysterischen Anfällen entschieden den Eindruck gewinnt, als ob sich die Kranken gehen lassen. Sie sinken um (gewöhnlich so, daß sie sich nicht schlagen können), schließen leicht die Augen, wobei die Lider heftig zu zittern anfangen. Das Zittern kann auch allgemein werden, es tritt beschleunigte Atmung und beschleunigte Herztätigkeit ein, und nach kurzer Zeit ist der Anfall, der auch wohl durch Anrufen, Aufrichten, Bespritzen mit Wasser beendet werden kann, zu Ende.

Die schwereren Anfälle gehen meist mit stärkerer Bewußtseinstrübung, oft völligem Bewußtseinsschwund einher und gewinnen, je nachdem einzelne Erscheinungen in den Vordergrund treten, besondere Eigentümlichkeiten.

Eine ist die, bei der sich eine oft enorm beschleunigte Atmung einstellt oder das Bild ungemein erschwerten krampfartigen Atmens, das Bild eines hysterischen Asthmas erscheint. Thiem hat 1892 zwei Beobachtungen gemacht bei Bergleuten, die verschüttet waren, ohne besondere körperliche Verletzungen dabei erlitten zu haben. Bei beiden traten die Anfälle bei körperlichen Anstrengungen ein, merkwürdigerweise an demselben Apparat (die Kranken waren nicht zur gleichen Zeit in der Anstalt), beim Nyk anderschen Ruderapparat. Nachdem sie einigemal gezogen hatten, begann bei dem einen das beschleunigte (bis zu 90 und 100 Atemzügen in der Minute, v. Strümpell beobachtete bis zu 200), beim anderen ein stöhnendes mühsames Atmen. Auf der Höhe des Anfalls

fielen die Kranken bewußtlos um. Daß sie letzteres waren, bewies das in Gegenwart des Augenarztes Dr. Fromm festgestellte vollständige Fehlen des Pupillarreflexes. Bei beiden waren die Pupillen stark erweitert und zogen sich bei Annäherung eines brennenden Streichholzes nicht zusammen. Auch Westphal und Schultze haben reflektorische Pupillenstarre bei Hysterie beobachtet.

In anderen schweren Formen treten wieder die krampfartigen Erscheinungen ein, die sich durch ihre Mannigfaltigkeit auszeichnen und oft die wunderbarsten Körperverdrehungen und dem Gesunden fast unmöglich auszuführende Körperstellungen erblicken lassen. Die berühmteste derartige ist die, in der der auf dem Rücken liegende Kranke den Rumpf von der Unterlage im Kreisbogen erhebt (Arc de cercle).

Von besonderem Interesse sind die Zustände, die auch von den Hypnotiseuren an ihren Medien erzielt werden und welche die Anschauung v. Strümpells von der Gleichwertigkeit der Hysterie mit der Hypnose bestätigen.

Das ist einmal die kataleptische Form des Krampfes, in der Glieder in allen möglichen ihnen passiv verliehenen Stellungen verharren, und die halluzinatorische Form der hysterischen Anfälle, in denen der Kranke bestimmte Schreckensszenen, Wutanfälle erlebt und diesen durch Mienenspiel, Abwehrbewegungen u. s. w. deutlich Ausdruck gibt. Bekanntlich ist es ein beliebtes Manöver der Hypnotiseure, die Kranken auf Stühlen (suggerierten Pferden) reiten, sie rohe Kartoffeln (suggerierte Ananas) essen, sie mit einem Besen (suggerierten hübschen Dame) im Arm tanzen zu lassen und den Zuschauern das jenen Wahnideen entsprechende verzückte Mienenspiel oder die betreffenden Tanz- und Reitbewegungen vorzuführen. Uns interessiert hier vor allem die bereits erwähnte Tatsache, daß die Kranken mitunter in diesen Anfällen ihre Unfälle mit allen Zeichen des Schreckens und der Angst wieder durchmachen, was sehr verschlimmernd auf den ganzen Zustand wirken kann.

Während der halluzinatorischen Anfälle gelingt auch die Suggestion am leichtesten, und wie die Hypnotisierten, wissen auch die Hysterischen nach dem Anfall nichts von derselben, handeln aber unter dem ihnen unbewußten Einfluß. In wiederholten Anfällen oder Hypnosen ist die Erinnerung für die ersten Zufälle dagegen wieder vollständig vorhanden, was zu der Annahme des doppelten Bewußtseins geführt hat.

Weitere Ausführungen nach dieser Richtung würden den Zwecken dieser Abhandlung nicht entsprechen, dagegen lassen wir im nachstehenden die Nebeneinanderstellung der Erscheinungs- und Unterscheidungsmerkmale der hysterischen und epileptischen Zustände folgen, wie sie v. Strümpell in übersichtlicher und kennzeichnender Weise in seinem Lehrbuch in der 10. Auflage gebracht hat.

Epileptische Krämpfe:	Hysterische Krämpfe:
1. Plötzliches Hinfallen zu Boden: dabei oft äußere Körperverletzungen.	1. Langsames Zusammensinken; keine äußeren Verletzungen.
2. Plötzliches Erblassen des Gesichts.	2. Kein auffallendes Erblassen des Gesichts.
3. Pupillen weit, reaktionslos.	3. Pupillen behalten meist ihre Reaktion.

Epileptische Krämpfe:	Hysterische Krämpfe:
4. Krämpfe nach Art der Rindenepilepsie in Form stoßweiser Zuckungen. Oft Bißverletzungen der Zunge.	4. Krämpfe bestehen in ausfahrenden Bewegungen, Schlagen mit Armen und Beinen, Herumwälzen des Körpers u. dergl. Respirationskrämpfe. Kein Zungenbiß.
5. Oft einmaliger anfänglicher Schrei, dann totale Bewußtlosigkeit.	5. Hysterische Bewußtseinsstörungen, aber keine völlige Bewußtlosigkeit, krampfhaftes, anhaltendes Schreien, Lachen, Weinen u. dergl. Sprechen im Anfall, Affektbewegungen, Delirien u. dergl.
6. Dauer des Krampfanfalles selten länger als wenige Minuten. Danach tiefer Schlaf.	6. Krampfanfall kann ½—1 Stunde und länger dauern. Häufig plötzliches Erwachen.
7. Suggestive und hypnotische Prozeduren ohne jeden Einfluß.	7. Die Anfälle können leicht durch hypnotische oder sonstige suggestive Prozeduren jederzeit künstlich hervorgerufen oder gehemmt werden (Druck auf bestimmte Körperstellen oder dergl.).
8. Sonstige hysterische Symptome fehlen.	8. Gleichzeitig sonstige hysterische Symptome, oft nach den Anfällen zurückbleibend (hysterische Hemianästhesien, Lähmungen, Kontrakturen u. a.).

h) Hysterisches Fieber.

Es kann nach neueren Erfahrungen nicht mehr bezweifelt werden, daß es ein sogenanntes hysterisches Fieber gibt. Es sind absolut zuverlässige Messungen der Körpertemperatur vorgenommen worden (Hans Curschmann), welche einwandsfrei ergeben haben, daß die Körpertemperatur erhöht war, ohne daß sich eine anatomische Ursache hierfür feststellen ließ. Da wir unter Fieber Steigerung der Körpertemperatur infolge Aufnahme infektiöser Stoffe verstehen, empfiehlt es sich, die Steigerung der Körpertemperatur bei Hysterie als Hyperthermie zu bezeichnen.

Nach den Untersuchungen von Eulenburg und Landois dürfen wir annehmen, daß wir in der Hirnrinde und zwar wahrscheinlich in der motorischen Region ein Wärmezentrum haben und wir dürfen auch mit größter Wahrscheinlichkeit vermuten, daß die Erregbarkeit der Großhirnrinde bei der Entstehung hysterischer Erscheinungen eine wichtige Rolle spielt. Es kann daher gar nicht auffallend erscheinen, daß Reizungen des Wärmezentrums bei seelischen Erregungen eintreten. Wahrscheinlich ist die Entstehung des hysterischen Fiebers so zu erklären, daß die Erregbarkeitsschwelle des Wärmezentrums, welche bei Gesunden verhältnismäßig hoch ist, so daß nur starke Reize (Verletzungen, Infektion) es erregen, bei Hysterischen herabgesetzt sein kann. Schon der einfache Reiz der seelischen Erregung ist bei ihnen ausreichend, um das Wärmezentrum zu erregen. Da wir nun aus den klinischen Erfahrungen annehmen müssen, daß bei der Hysterie die Erregungsschwellen der einzelnen Hirnbezirke sich ganz verschieden verhalten, so kann auch gelegentlich nur das Wärmezentrum einer Seite gereizt sein und halbseitige Temperatursteigerung verursachen.

Das Kennzeichnende für die hysterische Hyper-

thermie ist der Umstand, daß Puls und Allgemeinbefinden keine Änderungen zeigen.

Einzelne Forscher, wie Jolly, Kausch, v. Strümpell, bestreiten das Vorkommen hysterischen Fiebers.

Beispiel einer hysterischen Erkrankung nach Unfall.

Als Beispiel für den Nachweis von Hysterie führe ich folgendes Obergutachten von Prof. Flechsig und Dr. Klien an.

In der Unfallversicherungsangelegenheit des Maurers Johann M. in T. (Böhmen) geben wir auf Ersuchen des Reichsversicherungsamtes über den Gesundheitszustand des Genannten folgendes ärztliche Gutachten ab:

M. erlitt am 6. Oktober 1899 beim Abputz eines Hauses einen Unfall, indem ihm aus einer Höhe von etwa 10 m ein Zimmermannshammer auf den Kopf fiel. Er stürzte auf dem Gerüst besinnungslos zusammen und wurde sofort nach der Baubude hinuntergetragen, wo er wieder zu sich kam. (Amtliche Feststellungen Blatt 2—6 der Sektionsakten.) Auf dem Kopfe befand sich eine große, bis auf den Knochen reichende Weichteilwunde. Ob auch der Knochen verletzt war, geht aus dem Inhalt der Akten nicht hervor. M. wurde nach dem Stadtkrankenhaus zu Ch. überführt und aus demselben am 14. Oktober 1899 nach Heilung der Kopfwunde entlassen. Acht Tage später wollte er die Arbeit wieder aufnehmen, mußte sie aber angeblich beim ersten Versuche wegen Kopfschmerz und Schwindel wieder niederlegen (Blatt 3 der Sektionsakten I). Seit dem Unfall will M. bei der geringsten körperlichen Anstrengung derartige Kopfschmerzen bekommen, daß ihm angeblich jede Tätigkeit unmöglich ist.

Dr. S., welcher M. nach dem erfolglosen Arbeitsversuch in Behandlung nahm, stellte in seinem Gutachten vom 4. Januar 1900 die Diagnose auf traumatische Neurose, da er objektive Krankheitssymptome nicht nachweisen konnte. Seiner Ansicht nach bedingte das Leiden M.s dauernd gänzliche geistige Invalidität und völlige Erwerbsunfähigkeit (Akten der Berufsgenossenschaft Blatt 9—10). Dr. H. fand nach seinen beiden Gutachten vom 8. Dezember 1899 und 30. Mai 1900 (Akten der Berufsgenossenschaft I Blatt 11 und II Blatt 8) außer einer etwas trägen Reaktion der Pupillen und einem geringen Abweichen der Zunge nach rechts keine objektiv nachweisbaren Krankheitssymptome; die von M. geklagten Beschwerden waren die alten. Dr. H. schätzte die derzeitige Erwerbsfähigkeit M.s auf 30 Proz. M. legte gegen Herabsetzung seiner Rente Berufung beim Schiedsgericht ein, mit der Begründung, daß er bei längerem Gehen Schwindel bis zur Bewußtlosigkeit bekomme, bei jeder Bewegung heftigen Kopfschmerz spüre, daß ihm beim Bücken schwarz vor den Augen werde, und daß er unter Körperschwäche und Leibesverstopfung leide. M.s Hauswirt bezeugte in der Verhandlung, daß derselbe auch zu Haus über die gleichen Beschwerden klagte, daß er stets mit in die Hand gestütztem Kopf im Zimmer saß und nie irgendwie hantierte. Hierauf wurde M. in der orthopädischen Anstalt von Dr. P. in A. einer Beobachtung unterworfen. Hier wurde die Diagnose auf ausgeprägte traumatische Neurasthenie gestellt und die Erwerbsunfähigkeit M.s auf 30 Proz. geschätzt. M. wandte sich daraufhin gegen die Herabsetzung seiner Rente an das Reichsversicherungsamt.

Fordert man M. auf, seine Beschwerden aufzuzählen, so tut er dies mit äußerst jammervoller Miene, kläglicher Stimme und in sehr weitschweifiger Ausdrucksweise. Im Vordergrund stehen Klagen über den Kopf: „Hinten tut es immer sehr weh, so daß ich mich nur mit Schmerzen bewegen kann, aber wenn es richtig losgeht, dann ist es vorn in der Narbe und in der Stirn; von der Stirn zieht der Schmerz in die Augen und nach den Zähnen, vom Scheitel durch den Kopf hindurch nach dem Gaumen. Manchmal ist's, als wenn eine Schlange sich aus dem Kopfe herausbohren wollte, die bald hier

bald dort anbohrt.“ Beim Bücken werde es ihm schwarz vor den Augen, jeden Schritt müsse er wegen seiner Schmerzen beobachten. Auch in der Brust fühle er bisweilen ein Stechen von der linken Seite nach der rechten. Ferner klagt er über Herzklopfen, allgemeine Mattigkeit, Geräuschempfindlichkeit; jedes Geräusch, desgleichen Musik verursache ihm ein Stechen im Hinterkopf. Alle diese Beschwerden sollen sich bei Witterungswechsel, Hitze, bei schon sehr geringen Anstrengungen und Gemütserregungen, ferner bei Verstopfung noch beträchtlich steigern. Er könne infolge seines Leidens keinerlei nennenswerte Arbeit mehr verrichten.

Nach den Aussagen M.s sind in dessen Familie nie Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen. Auch soll sein Vater nicht getrunken haben. Er selbst will zwei- bis dreimal Lungenentzündung gehabt haben, sonst aber immer gesund gewesen sein. Auch will er nie gewohnheitsmäßig Schnaps oder größere Mengen Bier oder Wein getrunken haben.

M. ist ein sehr kräftig gebauter Mann, von kräftiger Muskulatur und mäßig entwickeltem Fettpolster. Die Haut ist von gelblichblasser Farbe, im Gesicht gebräunt, an Brust und Bauch stark behaart. Auf der Schädelhöhe, etwa 15 cm oberhalb der Nasenwurzel findet sich eine ca. 5 cm lange, mit der Unterlage nicht verwachsene, querliegende Narbe. Druck auf dieselbe oder ihre Umgebung ruft Schmerzäußerungen mäßigen Grades hervor, wobei als schmerzhafteste Stelle bald die Narbe selbst, bald deren Umgebung bezeichnet wird. Etwa im Umkreis einer Handfläche um die Narbe besteht diese Druckschmerzhaftigkeit, an den übrigen Stellen des Schädels ist sie weniger ausgesprochen. Der Hirnschädel ist wohlgeformt, annähernd symmetrisch. Außer einem sehr geringen Schiefstand der Nase nach links zeigt auch das Gesicht keine Asymmetrien. Im übrigen finden sich keine deutlichen Degenerationszeichen. Das Herz liegt der Brustwand in normaler Ausdehnung an, die Herztöne sind rein, der Spitzenstoß ist weder hebend noch verlagert. Der Puls schwankt bei geistiger und körperlicher Ruhe zwischen Schlagzahlen von 62—76 in der Minute, ist etwas gespannt und mittelgefüllt, die Schlagadern sind elastisch. Der Blutdruck beträgt in der Ruhe durchschnittlich etwa 155 mm Quecksilber in der Oberarmschlagader. Von der Beeinflussung der Herz- und Gefäßtätigkeit durch Gemütserregungen und körperliche Anstrengungen soll weiter unten die Rede sein. An den Lungen lassen sich keinerlei Krankheitserscheinungen nachweisen, nur ist die Atmung auffällig flach und beschleunigt, bei Ruhelage etwa 28 Züge in der Minute. Organe und Bedeckungen des Unterleibs zeigen keine krankhaften Veränderungen, der Urin ist frei von abnormen Bestandteilen, der Stuhlgang öfters mehrere Tage angehalten.

Die Pupillen sind mittel- und gleichweit und reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Augenbewegungen sind nicht behindert, bei leichtem Lidschluß tritt geringes Flattern auf. Auch im Gebiete des Mundfacialis zeigt sich keine Innervationsstörung. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab und zeigt leichtes fibrilläres Zittern in den Randpartien. Die Bewegungen der Gliedmaßen und des Stammes — aktiv wie passiv — sind in keiner Weise behindert. Es besteht kein Zittern. Die Haltung ist leicht nach vorn geneigt. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen bei Augenschluß tritt kein Schwanken ein. Der Gang zeigt charakteristische Eigentümlichkeiten, wie sie sich häufig bei Unfallkranken finden. Es werden nur ziemlich kleine Schritte gemacht; die Fußspitze wird nach der Abwicklung des Fußes nur sehr wenig gehoben, so daß der Fuß mit annähernd horizontal gestellter Sohle über den Erdboden hinweggeführt wird. Die Knie bleiben auch beim Auftreten in leichter Beugestellung, die Körperlast wird merklich vorsichtig auf den vorgesetzten Fuß verlegt. Dieser Gang macht weniger den Eindruck, daß er durch Ermüdung bedingt, als daß er auf einer instinktiven oder auf einer durch Erfahrung erlernten absichtlichen Vermeidung jeder schmerzhaften Erschütterung bedingt ist. Er macht in seiner Zweckmäßigkeit sehr den Ein-

druck des willkürlichen: auch ein Mensch, welcher Kopfschmerzen simuliert und einen Gang darstellen möchte, bei welchem jede Erschütterung des Kopfes vermieden wird, könnte leicht auf die beschriebene Form des Gehens verfallen.

Die Knieschnenreflexe sind beträchtlich erhöht, aber nicht immer im gleichen Maße. Auch gelingt es bisweilen, durch Herabdrücken der Kniescheibe rhythmische Kontraktionen des Unterschenkelstreckers hervorzurufen (Patellarklonus). Der Achillessehnenreflex ist erhöht, doch treten bei ruckweiser Dorsalflexion des Fußes keine rhythmischen Kontraktionen der Wadenmuskulatur (Fußklonus) ein. Auch der Ellbogensehnenreflex ist entschieden gesteigert. Die Hautreflexe (Fußsohlen-, Bauchdecken- und Hodensackreflexe) sind von mittlerer Stärke. Beklopfen der Muskulatur ruft lebhafte bündelweise Kontraktionen und Querwülste hervor. Das Nachröten der Haut auf mechanische Reize (Bestreichen etc.) tritt langsam ein, ist aber ziemlich lebhaft und anhaltend. Berührung wird überall empfunden und innerhalb der normalen Fehlerbreite richtig an die Stelle des Reizes lokalisiert; spitz und stumpf werden überall gut unterschieden. Am ganzen Körper scheint die Schmerzempfindlichkeit der Haut gesteigert zu sein, wenigstens gibt M. auf einfache leichte Nadelstiche lebhafte Schmerzäußerungen von sich. Lage- und Bewegungsempfindung, Temperatur-, Geschmack-, Geruch- und Gehörsinn sind nicht gestört, das Gesichtsfeld ist nicht eingeengt, Sprache und Schrift sind nicht krankhaft verändert.

Die Intelligenz zeigt keine Defekte, welche bei den Anforderungen, die man an einen böhmischen Maurer stellen kann, als krankhaft bezeichnet werden könnten. Dagegen finden sich krankhafte Störungen des Gefühlslebens, welche im folgenden näher beschrieben werden sollen:

Im allgemeinen zeigte M. während der Beobachtung in hiesiger Klinik ein Verhalten, wie es den Beschwerden, über welche er klagt, zu entsprechen scheint. Fast den ganzen Tag saß er völlig untätig auf der Abteilung, meist unbeweglich mit in die Hände gestütztem Kopfe. Meist in den Morgenstunden unternahm er einen kurzen, etwa halbstündigen Ausgang nach den Feldern. Bei diesen Ausgängen wurde übrigens gelegentlich ebenfalls der oben beschriebene Gang beobachtet, obgleich sich M. sicher unbeobachtet glaubte. Bei völliger Ruhe schien er keine nennenswerten Schmerzen zu haben; sobald er aber gezwungen wurde, ausgiebigere Bewegungen auszuführen oder sich irgendwie zu betätigen, gab er sofort die lebhaftesten Angst- und Schmerzäußerungen von sich, versicherte unter den heiligsten Beteuerungen, daß er schon wieder Stiche spüre, und daß „es“ gleich wieder da sein werde, wenn man ihn nicht verschone; läßt man ihm jetzt keine Ruhe, so klagt er über die heftigsten Schmerzen im Kopfe, wie sie oben unter seinen Beschwerden näher beschrieben sind. Es ist dabei stets deutlich zu verfolgen, wie zunächst heftige Angst vor den Kopfschmerzen und erst sichtlich später die Schmerzen selbst eintreten, die dann längere Zeit anhalten und einen depressiven Affekt hervorrufen. M. jammert dann nicht nur über seine Schmerzen, sondern in der mitleiderregendsten Weise über seine schlechte pekuniäre Lage und seine ganze traurige Situation: er müsse seine elende Frau und seine alte Mutter ernähren, könne aber doch nicht arbeiten und stecke noch dazu tief in Schulden und das alles um der Unvorsichtigkeit anderer Leute wegen, das beste sei für ihn: eine Schlinge um den Hals. Läßt man M. gewähren, so verstärkt sich sein depressiver Affekt immer mehr, und er beginnt zu schluchzen und zu weinen, und in diesem Zustande lief er oft ganz gegen seine sonstige Gewohnheit ziemlich lebhaft im Zimmer auf und ab, dabei den Kopf mit beiden Händen haltend. Bisweilen wurden bei M. auch, wenn er allein war, stundenlang anhaltende Depressionszustände beobachtet, in denen er leidenschaftlich weinte und schluchzte; sie traten einigemal scheinbar spontan, einigemal, nachdem M. Nachricht von seiner Frau erhalten hatte, ein. M. zeigte stets einen starken Trieb, nicht nur dem Arzte, sondern auch anderen Personen sein Elend zu schildern. Wirklich einigermaßen anstrengende Bewegungen auszuführen,

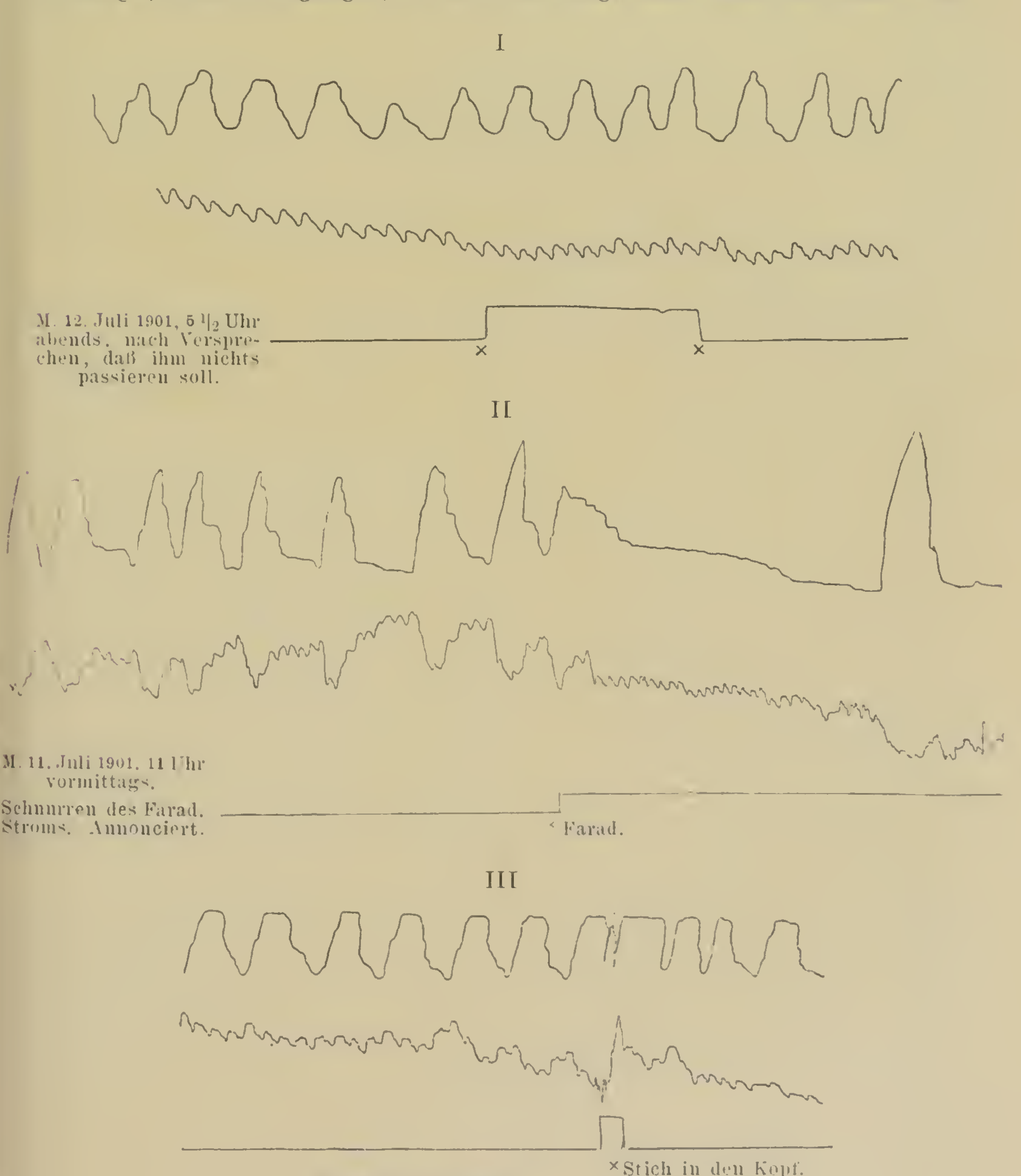
dazu war M. weder durch gütliches Zureden, noch durch schroffe Befehle oder durch Drohungen zu bewegen. Fordert man ihn z. B. zu einer tiefen Kniebeuge auf, so geht er nur bis zu einer ganz leichten Beugestellung der Knie herab, dann tritt die heftige Angst, daß nun seine Kopfschmerzen wieder kommen müssen, ein; er bittet mit jämmerlicher Miene, ihn zu verschonen und ist durch nichts zu bewegen, freiwillig weiter herabzugehen, sich freiwillig den Schmerzen zu unterziehen. Durch die Angst vor den Schmerzen wird eine intensive unlustbetonte Vorstellung der Schmerzen hervorgerufen, welche schließlich den Eintritt einer Schmerzempfindung auf psychischem Wege auslöst. Derselbe Gefühls- und Vorstellungsverlauf spielt sich auch bei allen möglichen ganz leichten Reizen, die an der Peripherie des Körpers ganz entfernt vom Kopfe ausgeübt werden, ab: so z. B. bei Nadelstichen, bei Applikation eines leichten faradischen Stromes am Unterarm etc. Dieses Eintreten der Kopfschmerzen bei Reizen, deren Projektion in die sensiblen Nerven des Kopfes als ausgeschlossen betrachtet werden muß, spricht in unzweideutiger Weise für die psychische Entstehungsweise der Kopfschmerzen. Begreiflicherweise treten diese erst recht bei Reizen auf, welche direkt auf den Kopf appliziert werden. Merkwürdigerweise ist in dieser Hinsicht geringes Beklopfen und Drücken des Kopfes nur wenig wirksam. Dagegen zeigt M. beim Aufsetzen einer auch nur leise tönenden Stimmgabel auf den Kopf, ferner wenn er nur den Unterbrechungshammer des elektrischen Apparates nahe seinem Kopfe schnurren hört, das Benehmen eines Verzweifelnden. Die Angst vor seinen Kopfschmerzen, die bei jedem Versuch einer energischen Bewegung eintritt, hindert M. stets an der Durchführung derselben, also an jeder Arbeit. M. selbst gab eine bezeichnende Schilderung seines Zustandes, als er über seinen eigentümlichen Gang zur Rede gesetzt wurde: „Bei jedem Schritt muß ich aufpassen, daß es nicht kommt.“ Fast die gleichen Äußerungen der Angst wie durch körperliche Reize kann man bei M. auch schon durch bloße Androhung von solchen hervorrufen.

Die einzigen ausgesprochenen körperlichen Krankheitserscheinungen, welche ohne feinere Methoden objektiv nachgewiesen werden können, sind die allgemeine Steigerung der Sehnenreflexe und die starke Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Doch sind diese keineswegs als eindeutige Symptome zu betrachten, da sie sich nicht nur bei Nervenkrankheiten, die mit Schmerzen oder allgemeiner Schwächung verlaufen, sondern auch bei Menschen finden, welche ihre Aufmerksamkeit dauernd auf einen Punkt konzentriert haben; z. B. bei Querulanten, deren Geisteszustand ja in mancher Beziehung an den der unentwegten Rentenkämpfer erinnert.

Bei diesem Mangel an verwertbaren objektiven körperlichen Symptomen muß nun die Frage aufgeworfen werden, ob M. nicht vielleicht seine Angst und überhaupt sein Leiden simuliert. Mit Hilfe exakter Messungen an psychophysischen Apparaten gelang der Nachweis, daß bei M. tatsächlich schon durch sehr geringe körperliche Reize, auch durch die bloße Erwartung von solchen, heftige Angstzustände ausgelöst werden. Auch konnten die Schmerzen, über welche M. bei schon relativ sehr geringen Reizen klagt, auf diese Weise objektiv nachgewiesen werden.

Nach den Untersuchungen des Psychologen L e h m a n n in Kopenhagen („Hauptgesetze des menschlichen Gefühlslebens“ 1892, und „Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände“ 1899) treten bei Angstaffekten gewisse Veränderungen im Füllungszustande der Blutgefäße auf: und zwar in den Gliedern in dem Sinne, daß der Blutfüllungszustand sinkt und die normalerweise nur wenig oder gar nicht hervortretenden, mit der Atmung einhergehenden Schwankungen desselben stärker hervortreten: Bei jeder Einatmung ein starkes Sinken, bei jeder Ausatmung ein starkes Steigen des Füllungszustandes. Dabei tritt Verkleinerung der Pulshöhe und Pulslänge ein. Bei Schmerzempfindungen sinkt der Füllungszustand einfach unter Verkleinerung der Pulshöhe und Pulslänge. Diese Beobachtungen konnten wir bei

Untersuchung eines großen Materials bestätigen. Die erste der untenstehenden Kurven ist an M. im Zustande körperlicher und geistiger Ruhe aufgenommen. Er hatte eine Zeitlang ruhig gesessen, und es war ihm versprochen worden, daß diesmal nur sein Puls gemessen werden und keine weiteren Experimente gemacht werden sollten. Die obere Kurve gibt die Atmung (Thoraxbewegungen) wieder und zeigt keine Besonderheiten. Die



aufsteigenden Schenkel zeigen die Einatmung, die abfallenden die Ausatmung an. Die untere Kurve gibt die wechselnden Zustände des Armvolumens wieder, welche den Schwankungen der Blutfülle des Armes entsprechen. Sie zeigt auch nicht andeutungsweise die oben beschriebenen Atmungsschwankungen, vielmehr im wesentlichen Pulsbewegungen. Die ganz allmähliche Senkung zu Beginn der Kurve entspricht einer der vielen schwachen Undulationen (flachen Wellen), wie sie sich stets bei deprimierter Stimmung finden. Von

+ bis + ertönte aus der Entfernung ganz leise das Schnurren eines elektrischen Apparates. Psychische oder körperliche Äußerungen von Angst oder Schmerz traten dabei nur in sehr geringem Grade auf; M. blickte nur mit etwas ängstlichem Gesichtsausdruck in der Richtung nach dem Apparat. In der Volumenpulskurve traten ebenfalls nur minimale Veränderungen ein, aus denen an sich nicht auf Angst geschlossen werden könnte: eine Vergrößerung der in die Ausatmung fallenden und eine Verkleinerung der in die Einatmung fallenden Pulse ohne wesentliche Änderung der Atmung selbst. Als jetzt der Apparat, für M. sichtbar, ganz in der Nähe seines Kopfes aufgestellt wurde und dem assistierenden Pfleger für M. hörbar befohlen wurde, auf ein Zeichen den Apparat in Gang zu setzen, geriet M. in den heftigsten Angstaffekt, wie ihn Kurve II (s. S. 519) darstellt: hochgradige Atemschwankungen der Volumenpulskurve mit rapidem An- und Abstieg. Den Übergang aus der Ruhe in derartige Angst zeigt Kurve III (s. S. 519). Bei sichtbarer Annäherung einer Stecknadel treten starke Angstschwankungen mit Sinken des Durchschnittsblutvolumens ein. Nach einem leichten Stich erfolgt nur noch eine sehr deutliche Angstschwankung, dann sinkt der Füllungszustand unter starker Verkleinerung der Pulse, wie es einer lebhaften Schmerzempfindung entspricht. Hierdurch ist auch die Überempfindlichkeit der Haut objektiv nachgewiesen. Im allgemeinen traten die Unlustreaktionen weit weniger hervor als die Angstschwankungen, sie wurden häufig durch die starken Angstschwankungen verdeckt oder durch die Flucht- oder Abwehrbewegungen gestört, welche M. fast stets bei Anwendung schmerzhafter Reize oder bei Eintritt seiner Kopfschmerzen ausführte. Die Schmerzen äußerten sich vor allem in Verkleinerung der Pulshöhe, während die Pulsbeschleunigung nur wenig ausgesprochen war. Durch gewaltsames schnelles Hin- und Herführen M.s durchs Zimmer wurde die Pulszahl nur von 72 auf 98 vermehrt. Diese Beschleunigung ist auf Kosten der Gemütsbewegung und der ungewohnten Leistung zu setzen, eine organische oder nervöse Erkrankung des Herzens besteht nicht. Auch der Blutdruck zeigte keine krankhaft starken Schwankungen; bei dem eben erwähnten Versuch stieg er von 157 mm Quecksilber auf 183, im nächsten Moment war er schon wieder auf 175 gesunken. Auch die Pulsbeschleunigung ging sehr schnell zurück.

Aus diesen experimentellen Untersuchungen geht zunächst mit Sicherheit hervor, daß M. an einer krankhaften Neigung zu heftigen Angstaffekten leidet, worauf schon die klinischen Beobachtungen hinwiesen. Die Angst tritt schon bei schwachen körperlichen Reizen und bei den geringsten Anstrengungen auf, und zwar ist sie an bestimmte Vorstellungen, weitaus am häufigsten an die Vorstellung der Kopfschmerzen gebunden. Es ist eine feststehende Tatsache, daß durch stark gefühlsbetonte, sehr intensive Vorstellungen von Schmerzen die Empfindung derselben wirklich ausgelöst werden kann (Autosuggestion). Oben wurde nachgewiesen, daß die schon bei geringen Reizen eintretenden Schmerzen M.s nur als psychisch bedingt angesehen werden können; durch die Schmerzreaktionen in der Volumenpulskurve wurde nachgewiesen, daß sie tatsächlich vorhanden sind. Sonach handelt es sich bei diesen Schmerzen um tatsächlich autosuggerierte, keinesfalls aber um Simulation. Auch die heftigen Angstaffekte sprechen dafür, daß M. wirklich bei Anstrengungen Schmerzen empfindet. Daß es sich nicht etwa nur um eine Angst, „entlarvt zu werden", handelt, geht daraus hervor, daß beim ersten Versuch, als M. einfach in die Apparate gespannt wurde, ohne daß irgend welche Reize appliziert wurden, keine Angstschwankungen eintraten, während doch gerade die Einspannung in die komplizierten Apparate sein Mißtrauen aufs lebhafteste hätte erregen müssen. Auch die Applikation angenehmer Reize, z. B. guter Gerüche, erzeugte keine Angstkurve.

Zur klaren Einsicht des Falles bedarf es noch einer kurzen Rekapitulation der Krankheitsentwicklung: M. empfand sicher in der ersten Zeit nach der Verletzung heftige, organisch bedingte Schmerzen, die sich bei Erschütterungen

des Körpers, bei den geringsten Anstrengungen steigerten. Infolge dieser Erfahrung bewirkte nun bei M., der höchstwahrscheinlich von jeher ein abnorm ängstlicher Mensch gewesen ist (und die Konstitution ist hier offenbar von der größten Wichtigkeit), jede, auch die geringste Betätigung sofort die heftigste Angst vor seinen Kopfschmerzen. Durch diese wurde dann eine sehr lebhafte Vorstellung seiner Kopfschmerzen hervorgerufen, welche schließlich die Empfindung derselben auslöste. Auch Bewegungen und körperliche Reize, welche früher nie den Kopfschmerz gesteigert hatten, bewirkten jetzt den Eintritt derselben auf psychischem Wege, indem M. die früher organisch bedingten schädlichen Folgen gewisser körperlicher Anstrengungen verallgemeinerte. Die Angst vor den Schmerzen bewirkte völlige Untätigkeit, so daß schon kurze Zeit nach dem Unfalle das Krankheitsbild völlig dem jetzigen entsprach. Einigemal machte M. zwar den Versuch, sich körperlich etwas anzustrengen, gab ihn aber stets im nächsten Momente beim Eintreten der Angst vor den Schmerzen auf; so geschah es auch bei dem einzigen wirklichen Arbeitsversuche, den er etwa 8 Tage nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus unternahm. M. war höchstwahrscheinlich von jeher nicht nur ein ängstlicher, sondern auch ein energieloser Mensch. Zwingende Not hätte ihn vielleicht im Anfange noch vermocht, seine Angst zu überwinden, die Schmerzen auf sich zu nehmen, um wenigstens seinen Lebensunterhalt zu verdienen. Er hätte dann wohl die Überzeugung gewonnen, daß er arbeiten könne und wahrscheinlich seine Arbeitsfähigkeit wiedererlangt. Statt dessen bildete der Empfang von Krankengeldern, später der vollen Unfallrente ein wirksames Gegenmotiv gegen die Wiederaufnahme der Arbeit: sein Leiden war ärztlicher- und behördlicherseits anerkannt! Der Staat war verpflichtet, für seinen Unterhalt zu sorgen! So fehlte das starke Motiv des Selbsterhaltungstriebs, welches bei M.s Energielosigkeit einzig und allein ihn zur Arbeit hätte bewegen können. Da M. unter diesen Umständen auch keine Änderung in seinem Zustande verspürte, so empfand er eine spätere Herabsetzung seiner Rente als eine schwere Ungerechtigkeit und machte dafür flüchtige Untersuchung oder Unkenntnis der untersuchenden Ärzte verantwortlich. Die Autosuggestion völliger Aktionsunfähigkeit, die Überzeugung, daß die geringste Anstrengung die Kopfschmerzen hervorrufen müsse, und die beständige Angst vor den Kopfschmerzen wurzelten sich immer tiefer ein, bis sie den jetzt bestehenden exzessiven Grad erreicht hatten, und sind jetzt vielleicht unausrottbar. Wir behaupten nicht, daß durch eine weniger freigebige Rentenunterstützung in der ersten Zeit diese Entwicklung des Leidens hätte vermieden werden können, sondern bei der Veranlagung M.s hätte wahrscheinlich schon die bloße Kenntnis des Unfallgesetzes, die Überzeugung, daß der Staat für ihn bezahlen müsse, wenn er nicht arbeiten könne, genügt, um die Autosuggestion der völligen Arbeitsunfähigkeit in der geschilderten Weise bei ihm sich einwurzeln zu lassen. Bei einem Menschen, welcher dauernd seine Aufmerksamkeit auf seine körperlichen Beschwerden konzentriert hält, ist es etwas Alltägliches, daß allmählich weitere subjektive Beschwerden hinzutreten, wie bei M. allgemeine Mattigkeit, Herzklopfen, Ziehen in der Brust.

Ich glaube nicht, daß M. seine Beschwerden absichtlich übertreibt, Simulation ist ausgeschlossen.

Da das Krankheitsbild im wesentlichen auf Autosuggestion beruht, so kann der Fall als traumatische Hysterie bezeichnet werden. Praktisch wichtig ist, daß die heftige Angst, welche sich bei jedem Versuch einer Anstrengung einstellt, mit Sicherheit nachgewiesen, und auch der Eintritt der autosuggerierten Schmerzen objektiv durch Messungen des Blutfüllungszustandes festgestellt werden konnte. Ferner geht aus dem Falle deutlich hervor, daß diese „traumatische Hysterie" nicht einfach eine durch eine Verletzung ausgelöste Hysterie ist, sondern daß in ihrer Entstehung noch zwei andere Momente einen wesentlichen Anteil haben: der höchstwahrscheinlich von vornherein energielose, ängstliche Charakter M.s und das Bewußtsein, in dem er lebte,

daß bei der eigenen Unfähigkeit, zu arbeiten, der Staat für seinen Unterhalt sorgen müsse. Ohne Aussicht auf Entschädigung dürften sich derartige Zustände nicht entwickeln.

Die Erwerbsunfähigkeit M.s beträgt unserer Schätzung nach etwa 80 Proz. Im vorliegenden Falle dürfte nicht eine Entschädigung in Form von Rentenzahlungen angebracht sein, sondern es ist unbedingt die Zahlung einer Abfindungssumme zu empfehlen. Deprimierte Stimmungen waren, wie erwähnt, immer von schädlichem Einfluß auf das Befinden M.s, und seine gegenwärtige Notlage, besonders seine Schulden, gaben steten Anlaß zu solchen deprimierten Stimmungen. Durch die vorgeschlagene Form der Entschädigung ist ihm vor allem die Möglichkeit gegeben, sich für die erste Zeit sorgenfrei zu halten. Zweitens bietet die Aussicht, in einer absehbaren Zeit behufs Erlangung von Existenzmitteln zur Arbeit greifen zu müssen, unseres Erachtens die einzige Möglichkeit, durch welche sich M. wieder allmählich mit dem Gedanken der Arbeitsfähigkeit vertraut machen, und durch welche er schließlich wieder zur Aufnahme seiner Arbeit veranlaßt werden kann.

§ 117a. Gewohnheitslähmungen.

Ehret hat unter der Bezeichnung funktionelle Gewohnheitslähmungen eigenartige Lähmungsformen beschrieben.

Es handelt sich meist um schleichend einsetzende, aber stetig fortschreitende Lähmungen der Wadenbeinmuskeln (Pronatoren), die dadurch entstehen, daß die Leute nach einer Verletzung an der Innenseite des Fußes oder Beines willkürlich die Supinationsmuskeln anspannen, um nur auf dem äußeren Fußrande aufzutreten, weil ihnen das Gehen mit der ganzen Fußsohle schmerzhaft ist. Dadurch kommt es zur Kontraktur (oft mit schmerzhaftem Ziehen) der Supinationsmuskeln und zur Lähmung der Pronatoren (Wadenbeinmuskeln). So trat der eine Patient Ehrets anfangs nur mit dem äußeren Fußrand auf und lief schließlich fast auf dem Fußrücken. Andere nehmen zur Vermeidung der Schmerzen beim Auftreten Spitzfußstellung ein, wodurch es zur Gewohnheitskontraktur der Wadenmuskeln kommt, die in einem Falle Ehrets so bedeutend war, daß die Ferse beim Auftreten 8 cm vom Fußboden abblieb. Dabei verlernen die Betreffenden völlig die Dorsalflektion. Bei anderen führen Hüftquetschungen zur Adduktionskontraktur und Lähmung der Abspreizer. Thiem sah nach Oberschenkelquetschung Beugekontraktur in Hüft- und Kniegelenk und Verlust der Streckfähigkeit eintreten. Dabei bleiben die dem Willenseinfluß entzogenen Muskeln für den elektrischen Strom erregbar und zeigen nur mäßige Abmagerung.

Ich möchte die Fälle mit Thiem als chronisch-hysterische Lähmungen bezw. Kontrakturen ansehen, nur mit der Einschränkung, daß die Lähmung nicht rein psychogen entsteht, sondern ausgelöst wird durch Schmerzen.

Während die Fälle, welche Charcot als traumatisch-hysterische Lähmungen bezeichnet, sehr rasch, akut im Anschluß an den Shock nach einer kurzen „Méditation mentale“ bei nervös veranlagten Menschen entstehen, treten die Gewohnheitslähmungen erst allmählich, aber doch auch, was für ihren hysterischen Charakter wesentlich erscheint, zum Teil auf dem Wege der Vorstellung auf.

Gegen die rein psychogene Entstehung der Lähmung spricht auch die

Tatsache, daß die Muskulatur abmagert, wenn auch natürlicherweise nicht so erheblich wie bei einer degenerativen (Entartungs-) Lähmung.

Psychogen wird die Lähmung erst dadurch, daß sie bestehen bleibt und allen Behandlungsarten trotzt, auch wenn die ursprünglich die Lähmung auslösende Ursache in Wegfall gekommen ist.

Nach Ehret können auch Personen mit ganz gesundem Nervengebiet an derartigen Lähmungen erkranken; er hält die Einreihung der funktionellen Gewohnheitslähmung unter die Hysterie nicht für berechtigt.

Ehret faßt 1906, gestützt auf die bis dahin veröffentlichten und 3 weitere neue Fälle, alle bezüglich der Gewohnheitslähmung gemachten Beobachtungen zusammen.

Er führt das Auftreten von Kontrakturen auf Reizzustände der Muskulatur zurück. In den von Thiem und Wolff beschriebenen Fällen standen die Kontrakturen sogar im Vordergrunde des Krankheitsbildes.

Um nicht eine neue Bezeichnung „Gewohnheitskontraktur" einzuführen, schlägt Ehret für diejenigen Fälle, die ohne jede oder nur mit ganz geringen, dann gewöhnlich spät einsetzenden Reizzuständen einhergehen, die Bezeichnung schlaffe, oder schlechtweg Gewohnheitslähmung vor, während er die Fälle, bei denen die Reizzustände von vornherein oder sehr bald einsetzen und das Krankheitsbild beherrschen, als spastische Gewohnheitslähmungen bezeichnet haben möchte. Die schlaffen Lähmungen bieten mehr Aussicht auf Besserung als die spastischen.

Als Beispiel einer Gewohnheitslähmung führe ich einen von Thiem beobachteten Fall an:

Der Ziegelmeister P. M., geboren am 19. Juli 1849 zu G., ist auf Anordnung der Z.B.G. in der hiesigen Heilanstalt an den Folgen des am 1. März 1897 erlittenen Unfalles behandelt worden.

Der Verletzte war beim Holzsägen beschäftigt, unvermutet brach die schmale Holzbrücke, die noch nicht durchgesägt war, und eines der Holzstücke, welches etwa 1 m lang und von Beindicke war, traf den M. an der Innenseite des rechten Unterschenkels etwas über dem Fußgelenk.

Der Verletzte ging ins Haus und behandelte zunächst die getroffene Stelle, welche bald erheblich anschwoll, mit Arnika.

In der Nacht trat ein Krampf in dem Unterschenkel ein, der etwa eine halbe Stunde dauerte. Nach dem Anfall war das Bein wie tot. Der zweite Krampfanfall kam nach wenigen Stunden. Am nächsten Tage beobachtete der dazu geholte Arzt, Herr D. S., selbst zwei Krampfanfälle und verschrieb Einreibungen. Nach vier Wochen war die Schwellung fort. Täglich traten Krampfanfälle auf.

Gearbeitet hat M. nicht, nur Aufsicht in der Ziegelei geführt.

Ergebnisse unserer Beobachtungen und Untersuchungen: Es hat ziemlich lange gedauert, ehe wir ein klares Bild über das bei M. vorliegende Leiden gewonnen haben. Wir konnten uns lange des Eindrucks nicht erwehren, daß die angeblichen Krampfzustände, über die M. hauptsächlich klagt, willkürliche Zuckungen in den Streckmuskeln des Oberschenkels seien.

Wir sind aber allmählich zu der Überzeugung gekommen, daß eine solche bewußte Simulation seitens des M. nicht ausgeübt wird, sondern daß hier einer der erst in der neueren Zeit bekannt gewordenen Fälle von Gewohnheitskontraktur und nachträglicher Gewohnheitslähmung vorliegt.

Es handelt sich bei diesen Erkrankungen meist schließlich um Lähmung der Wadenbeinmuskeln (Musculi peronei). Das Leiden entwickelt sich ge-

wöhnlich derartig, daß die Leute eine Verletzung auf der Innenseite des Fußes oder Knöchels davontragen, und wenn sie anfangen zu gehen, willkürlich den inneren Fußrand heben und nur auf dem äußeren Fußrand gehen, weil ihnen das Auftreten mit der ganzen Fußsohle Schmerzen bereitet. Von dieser willkürlich angenommenen Haltung lassen sie auch dann nicht ab, wenn die ursprüngliche Verletzung längst geheilt ist. Die fortwährende willkürliche Anspannung der Muskeln, welche den Fußrand erheben (Supinatoren), führt allmählich zu krampfartigem Ziehen und Zusammenziehungen (Kontrakturen) in diesen Muskeln, während die die entgegengesetzte Wirkung ausübenden Muskeln, die Heber des äußeren Fußrandes (Pronatoren), nämlich die Wadenbeinmuskeln, dadurch, daß sie dauernd außer Wirkung gesetzt sind, allmählich dem Willenseinfluß gänzlich entzogen werden und auch etwas abmagern; dabei werden sie durch den elektrischen Strom prompt zusammengezogen.

Es handelt sich also um keine durch anatomische Veränderung bedingte Lähmung, sondern um eine psychische, d. h. die Kranken haben die Willenskraft über die betreffenden Muskeln verloren.

Es sind diese sekundär infolge der Kontrakturen der entgegenwirkenden Muskeln (Antagonisten) meist sehr allmählich sich entwickelnden und unaufhaltsam sich verschlimmernden Lähmungen nicht zu verwechseln mit den primären traumatisch-hysterischen Lähmungen. Letztere entwickeln sich, wie Charcot nachgewiesen hat, direkt im Anschluß an die Verletzung bei dazu geneigten (hysterisch oder nervös veranlagten) Menschen, an den sogenannten lokalen Chok, durch welchen innerhalb eines kurzen, stunden-, höchstens tagelang dauernden Zeitraums, der von Charcot als „Méditation mentale“ bezeichnet wird, sich auf dem Wege der sogenannten Autosuggestion die psychische Lähmung entwickelt, d. h. in dem Gehirn des Verletzten die Vorstellung sich festsetzt, daß er das verletzte Glied nicht mehr bewegen könne.

Diese hysterisch-traumatische Lähmung tritt also in wenigen Stunden oder Tagen ein und ist meist sofort eine vollkommene.

Die Gewohnheitslähmung tritt dagegen, wie erwähnt, erst später, in geringem Grade beginnend und allmählich stärker werdend auf und befällt keineswegs immer besonders nervös veranlagte Menschen. Während die traumatisch-hysterische Lähmung oft in kurzer Zeit durch Suggestion oder suggestiv wirkende Behandlung geheilt wird, ist die Suggestion bei Gewohnheitslähmungen wirkungslos. Ja häufig läßt jede Behandlung im Stich, die Lähmung schreitet unaufhaltsam fort.

M. leidet, wie auch ein anderer, gleichzeitig in der Anstalt befindlicher Patient, an einer Lähmung derjenigen Muskeln, welche von dem Becken her an der Hinterfläche des Oberschenkels zu den Knorren des Schienbeins und Köpfchen des Wadenbeines verlaufen und die Aufgabe haben, den Unterschenkel gegen den Oberschenkel zu beugen.

Bei M. bestand bekanntlich die Verletzung in einer Quetschung der Gegend oberhalb des rechten inneren Knöchels. Es sind seinerzeit hier die Muskeln mitgetroffen worden, welche von der Ferse über die Wade hinweg zu den Knorren des Oberschenkels verlaufen, der sogenannte Wadenzwillingsmuskel (Musculus gastrocnemius).

Diese Muskeln ziehen bei feststehendem Fuße den Oberschenkel gegen das Knie, treten also neben der Schwere des Körpers in Wirkung beim Hinsetzen und bei kräftiger Kniebeuge. Jedenfalls ist auch dieser Zwillingsmuskel ein Beuger des Kniegelenks. Da derselbe bei der Verletzung mitgequetscht war, ist also dem M. das Beugen des Knies schmerzhaft gewesen. (Er behauptet in seiner unklaren Ausdrucksweise: er habe von vornherein Ziehen und Krampf im Bein gehabt.) Weil ihm nun das Kniebeugen schmerzhaft war, hat er das Bein im Knie willkürlich gestreckt gehalten. Dadurch ist es zur Gewohnheitskontraktur des an der Vorderfläche des Oberschenkels gelegenen vierköpfigen Beinstreckers (Quadriceps femoris) gekommen.

Durch das fortwährende Gehen mit steifem Knie ist dann schließlich eine Lähmung der Muskeln eingetreten, welche dem vierköpfigen Streckmuskel entgegenzuwirken haben.

Diese Muskeln sind die erwähnten, von der Hüfte an der Hinterfläche des Oberschenkels zum Unterschenkel verlaufenden, welche den Unterschenkel gegen den Oberschenkel beugen, nämlich der Biceps femoris, der Semitendinosus und Semimembranosus.

Diese Muskeln beugen den Unterschenkel gegen den Oberschenkel im Stehen, wenn das Bein nach hinten gerichtet wird (nach hinten Ausschlagen), oder wenn der Patient auf dem Bauch liegt. Wenn man beim Stehen das Bein in der Hüfte beugen läßt (durch den Lendenhüftmuskel) und die Streckmuskulatur entspannt, so fällt der Unterschenkel der Schwere nach abwärts, es wird also das Bein im Knie lediglich durch die Schwere gebeugt.

Das ist das einzige, was M. hier gelernt hat, d. h. die Gewohnheitskontraktur der Strecker des Kniegelenks hat nachgelassen. Während M. bei der Aufnahme mit steifgehaltenem Knie mit der Fußspitze über den Boden schleifte, beugt er jetzt das Bein stark in der Hüfte und läßt den Unterschenkel der Schwere nach fallen, indem er die früher stets steif gehaltene Streckmuskulatur am Oberschenkel entspannt.

Selbstständig kann er dagegen den Unterschenkel nicht gegen den Oberschenkel beugen, also nicht hintenausschlagen oder das Bein in der Bauchlage nach hinten erheben.

Dagegen arbeitet wieder der Zwillingswadenmuskel, welcher den Oberschenkel nach dem Unterschenkel zu zieht, ganz gut, so daß M. mit Leichtigkeit sich hinsetzen und auch die Kniebeuge machen kann.

Die Gewohnheitslähmung der am Oberschenkel verlaufenden Kniebeuger findet auch ihren Ausdruck darin, daß diese Muskeln abgemagert sind, wodurch der rechte Oberschenkel, wie wiederholte Messungen ergeben haben, $2^1/_2$ cm an Umfang weniger mißt als der linke.

Da bei dem mit gleichem Leiden behafteten anderen Patienten eine völlige Heilung eingetreten ist, so hatte ich auf eine solche auch bei M. gehofft und deshalb die Behandlung immer wieder länger ausgedehnt.

Leider ist der Erfolg in der angedeuteten Richtung ein fast völlig negativer gewesen.

Ich kann daher auch nicht eine Herabsetzung der jetzt 50 Proz. betragenden Rente empfehlen, da M. in der Tat durch seinen unbeholfenen Gang und die wiederholentlich des Tages auftretenden krampfartigen, rhythmischen Zuckungen in der Beinstreckmuskulatur erheblich geschädigt ist. Da er weiß, worauf es ankommt, und sich selbst die größte Mühe gegeben hat und sich voraussichtlich weiter geben wird, so ist eine spätere Besserung nicht völlig ausgeschlossen, daher eine Untersuchung nach einem halben Jahre wieder angebracht. Ich will noch bemerken, daß M. im übrigen gesund ist, bis auf geringe Krampfaderbildung am rechten Unterschenkel.

Auch sein Nervengebiet zeigt keine auffallenden Störungen, nicht einmal die bei Gewohnheitslähmung sonst beobachtete Gefühlsherabsetzung an der Haut des erkrankten Gliedes.

§ 118. **Veitstanz (Chorea St. Vitii minor).**

Unter Chorea faßt man Krankheitszustände sehr verschiedener Natur zusammen, welche nur das gemeinsam haben, daß sie sich in Muskelzuckungen und eigenartigen unwillkürlichen unregelmäßigen Bewegungen äußern.

Sehr nahe verwandt der Hysterie ist die Chorea St. Vitii, auch Sydenhamsche Chorea oder Chorea minor genannt, der Veitstanz, welcher, wie v. Strümpell bemerkt, auf psychischer Überreizung und Ansteckung (Nachahmung) beruht, und zu dessen Heilung Wallfahrten zu den dem heiligen Veit geweihten Orten besonders wirksam sein sollten.

Die Bezeichnung „minor" soll den Unterschied derselben gegenüber der Chorea major markieren, welche Bezeichnung früher für die großen hysterischen Krampfanfälle (Kreisbogenstellung) oder den Clownismus bei der Hysterie gewählt wurden. Daß auch die Chorea minor etwas der Hysterie Verwandtes hat, beweist die Wirkung der obengenannten psychischen Ansteckung, der Nachahmung, so daß diese Form, die imitatorische Chorea, von v. Strümpell direkt als hysterische Chorea bezeichnet wird.

Schlüter hat einen Fall von hysterischer Chorea nach Sturz auf die Kreuzbeingegend beschrieben.

Auch die Erblichkeit spielt eine Rolle, insofern nervös in irgend welcher Weise belastete Personen bei irgend welcher Gelegenheitsursache (Schreck) gewiß leichter an Chorea erkranken werden als gesunde Menschen. Doch tritt die rein ererbte Chorea so eigenartig auf, daß sie nach Huntington als besondere Form des Veitstanzes, als Chorea chronica hereditaria, bezeichnet worden ist.

Hierbei erscheint die Erkrankung, die sonst meist Kinder zwischen dem 5. und 15. Lebensjahre, seltener ältere Leute heimsucht, kaum vor dem 30. Jahre, bei Familienmitgliedern durch ganze Generationen und ist meist von zunehmender Abnahme der Geisteskräfte begleitet, verläßt auch die Kranken bis zum Tode nicht.

Das Krankheitsbild entwickelt sich auf dem Boden embryonaler Veranlagung. Ein Unfall kann daher nur auslösend wirken. Unter 3 Fällen, welche L. Müller beschreibt, hatte sich einer an einen Sturz von einem Baum angeschlossen. Auch Westphal beschreibt einen Fall nach Sturz von einem Gerüst.

Daß der Veitstanz durch Schreck ausgelöst werden kann, ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt. Thiem selbst hat ihn nach Betriebsunfällen bei jugendlichen Arbeitern mehrmals auftreten sehen. Auch Oppenheim und Westphal haben ihn nach Verletzungen beobachtet.

Ziemlich häufig wird der gewöhnliche Veitstanz in Verbindung mit akutem Gelenkrheumatismus, Herzfehlern und der Schwangerschaft beobachtet.

Über die Natur der Beziehungen dieser Schädigungen zum Veitstanz wissen wir nicht Sicheres. Unter Chorea electrica sind verschiedenartige Zustände beschrieben worden: von Henoch eine Form der Chorea des Kindesalters, die sich von der gewöhnlichen durch den blitzartigen Charakter der Zuckungen unterscheidet und hauptsächlich die Nacken- und Schultermuskulatur befällt. Wahrscheinlich ist dies Leiden verwandt der Myokymie. Bruns unterscheidet zwischen einer echten, hysterischen und epileptischen Chorea electrica.

Die choreatischen Bewegungen, die gelegentlich einmal auf eine Körperhälfte beschränkt sein können (Hemichorea), sind bekanntlich Muskelzusammenziehungen, die sowohl in der Ruhe (aber selten im Schlaf)

als auch bei gewollten Bewegungen in sehr ungeordneter bunter Weise auftreten und schließlich in eine beständige Unruhe der gesamten Körpermuskulatur ausarten können (Folie musculaire). Im übrigen wird die Bekanntschaft mit dieser häufig beobachteten Erkrankung vorausgesetzt und deshalb auf eine weitere Besprechung verzichtet.

§ 119. Athetose.

Athetosebewegungen (von ἄθετος = ohne feste Stellung) sind besonders charakteristisch an den Fingern und Zehen. Sie bestehen in fortwährend (manchmal auch im Schlaf) auftretenden rhythmischen langsamen Beuge-, Streck-, Dreh-, Spreiz- und Seitenbewegungen, die aber weder an beiden Händen oder Füßen, noch an den Zehen oder Fingern der einen Hand gleichzeitig die gleichen Bewegungsrichtungen einschlagen, so daß also beispielsweise gleichzeitig Daumen und Mittelfinger gestreckt, die übrigen gebeugt werden, wodurch ein ganz eigenartiges Durcheinander der Bewegungen und die seltsamsten Stellungen erzeugt werden. Diese merkwürdigen Bewegungen lassen nur dann nach, wenn die Finger einen Halt bekommen.

So hat eine von Thiem im ärztlichen Fortbildungskurs an der Akademie zu Posen vorgestellte Patientin diese Tatsache durch Einklemmung des linken Daumens zwischen Zeige- und Mittelfinger sehr geschickt ausgenutzt und im Laufe der Jahre gelernt, ihre Hand zum Arbeitsgebrauch zu verwerten. Sie ist Handweberin geworden.

Sie tritt mit dem Fuß den Hebel, welcher die Fäden durcheinander verschränkt, wirft dann mit der rechten Hand das Weberschiffchen, welches den Querfaden hindurchzieht, und preßt diesen Querfaden fest an mit der von der linken Hand erfaßten Wirklade. An dieser ruht die linke Hand und gewinnt dabei so viel Halt und Festigkeit, daß sie die Wirklade vorwärts schieben kann. Zu irgend einer anderen geregelten Tätigkeit kann das Mädchen die Hand nicht verwenden. Ganz ausgeschlossen sind weibliche Handarbeiten wie Stricken. Da sie aber auch nur eine ganz geringe Kraftentfaltung ausüben und nicht rasch zufassen oder die Faust öffnen kann und ein geordnetes harmonisches Zusammenwirken der Finger ausgeschlossen ist, vermag sie nicht Gegenstände zu tragen oder in der Küche zu helfen, oder ein Handwerkszeug, wie Hacke oder Besen, fest zu ergreifen und damit zu hantieren. Sie kann eben nur die Hand an die schwebende Wirklade legen und das ganz geringe Kraft erfordernde Vorwärtsschieben derselben besorgen.

Die selbständige (idiopathische) Athetose tritt doppelseitig auf. Nach Oppenheim werden Traumen, Erkältungen und Gemütsbewegungen als Ursache beschuldigt. Das Wesen und die Grundlage sind uns unbekannt.

Herde im Sehhügel z. B. nach Schlaganfall kennzeichnen sich meistens durch hemichoreatische und hemiathetotische Bewegungen, wahrscheinlich infolge Erregung der hier gelegenen automatischen Bewegungszentren.

Doppelseitige Athetosebewegungen kommen auch nach cerebraler Kinderlähmung vor.

Rothhamel sah Hemiathetose der linken Hand nach Quetschung des linken Armes entstehen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine hysterische Erscheinung.

§ 120. Tetanie oder Tetanus intermittens.

Die Krankheit ist zuerst als eine „seltene Form des hitzigen Rheumatismus" 1830 von Steinheim, praktischem Arzt in Altona, beschrieben worden.

Die Tetanie äußert sich in anfallsweise auftretenden doppelseitigen krampfhaften Dauerzusammenziehungen der Muskeln (tonischen Krämpfen), meist der Armmuskeln, nicht selten aber auch der Kopf-, Rumpf- und Beinmuskeln, welche in der anfallsfreien Zeit durch Druck auf die Nerven und Schlagaderstämme künstlich hervorgerufen werden können (Trousseausches Phänomen) und ohne Bewußtseinsstörungen verlaufen.

Außerdem ist die elektrische Erregbarkeit der motorischen (Erbsches Zeichen), aber auch der sensiblen Nerven (Hoffmannsches Zeichen) erhöht. Am deutlichsten ist die Erscheinung der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit am mimischen Gesichtsnerv, so daß hier durch das Bestreichen oder Beklopfen seiner Verzweigungen lebhafte Zuckungen der ganzen Gesichtsmuskulatur erzeugt werden können (Chvostekscher Zeichen).

Meist beginnt die Zusammenziehung in den kleinen Handmuskeln, wobei die Finger in gestreckter Stellung so nebeneinander gelegt werden, wie dies vom Geburtshelfer absichtlich beim Eingehen in die Scheide erfolgt (Geburtshelferhand), oder die langen Finger sind zur Faust geballt und der Daumen liegt ihnen an, ist aber nicht eingeschlagen wie bei epileptischen Krämpfen (Wichmann). Meist sind die Finger in den Endgelenken gestreckt, in den Grundgelenken gebeugt, Daumen und Kleinfingerballen einander genähert (kahnförmige Krümmung der Hohlhand). Daneben besteht Beugestellung der Hand nach der Hohlhandseite und Beugestellung im Ellbogen. Beide Arme sind über die Brust gekreuzt. Ähnliche Zustände zeigen sich bei Ergriffensein anderer Körpermuskeln, doch muß auf eine nähere Beschreibung derselben verzichtet werden. Die Dauer des Anfalls schwankt zwischen Minuten und Stunden bis zu Tagen (in einem Falle von Oppenheim bis zu 10 Tagen). Im allgemeinen erfolgt nach einigen Tagen (abgesehen von der durch Schilddrüsenentfernung bedingten Tetanie) Genesung; doch ist auch Krampf der Atmungsmuskeln durch Erstickungsfälle eingetreten.

Die letzte Ursache der Tetanie ist in einer Ansammlung von Stoffen im Körper zu suchen, welche giftig auf das Nervensystem wirken. Vielleicht sind dies Mucin oder diesem ähnliche Stoffe (Wichmann). Zu dieser Ansicht ist man einmal dadurch gelangt, daß diese Krankheit besonders häufig nach operativer vollständiger Kropfausrottung oder Schilddrüsenerkrankung zusammen mit Myxödem oder als dessen Vorläufer auftritt, wobei es sich eben um eine Anhäufung der genannten Stoffe im Körper handelt. Auch ist die Heilung nicht nur der mit Myxödem verbundenen Fälle von Tetanie, sondern auch einzelner selbständiger durch Schilddrüsenfütterung erfolgt. Ferner ist es aber auch gelungen, durch Einspritzen von Mucin bei Katzen tetanoide Anfälle zu erzielen. Danach sind einzelne Forscher, wie z. B. Wichmann geneigt, alle Fälle von Tetanie, soweit sie nicht als sogenannte Pseudotetanie zur Hysterie gehören, auf eine solche Vergiftung der Körpersäfte zurückzuführen. Auch das Auftreten der Tetanie auf dem Boden der Infektionskrankheiten spricht hierfür. Jacobi hat die Aufmerksamkeit auf Vergiftungen: Blei, Quecksilber, Phosphor, Arsen

als Ursache gelenkt. Oppenheim hat die auffallende Tatsache, daß die Erkrankung bei Schustern und Schneidern besonders häufig auftritt, damit erklärt, daß ihr Beruf sie mit einer uns noch unbekannten Noxe, die etwa den Tierhäuten anhaften könnte, in Berührung bringt. Vielleicht liegen hier mehr Vergiftungen infolge der Stoffwechselstörungen vor, die die mangelhafte Ernährung und sitzende Lebensweise jener Leute, häufig in schlechten, feuchten, dunklen (Keller-) Wohnungen, mit sich bringen. Auf diese Weise, der der gewaltigen Stoffwechselumwälzungen, erklärt sich auch das häufige Vorkommen der Tetanie bei schwangeren und stillenden Frauen, endlich bei Magenerweiterungen. (Vgl. das Kapitel Magenerweiterungen.) Im letzten Falle können sich im angestauten Mageninhalt toxische Stoffe (Peptotoxine) bilden, welche die Anfälle herbeiführen, wofür auch der Umstand spricht, daß Magenausspülungen die Zustände beseitigten. Für die chemische Entstehung der Erkrankung spricht auch ihre Beobachtung im Anschluß an Alkohol-, Chloroform- und Ergotinvergiftungen.

Für uns von Interesse ist die zweifellos beobachtete gelegentliche Auslösung durch Erkältungen, daher die Bezeichnung der älteren Forscher als besondere Form des Rheumatismus oder der rheumatischen intermittierenden Kontraktur, ebenso die Auslösung der Anfälle durch Schreck. Auch bei diesen nimmt Wichmann ebenso wie bei den infolge von Gehirnerkrankung auftretenden Fällen von Tetanie eine auf nervösem Wege erfolgte Funktionsbehinderung der Schilddrüse an.

v. Voß hat Tetanie mit myotonischen Erscheinungen beobachtet, in dem einen der von ihm beschriebenen Fälle nach Bleivergiftung mit Erkältung und Überanstrengung.

§ 121. Schüttellähmung (Paralysis agitans).

Die Schüttellähmung, auch Parkinsonsche Krankheit genannt, ist eine meist erst nach dem 50. Lebensjahr einsetzende Krankheit, welche durch folgende Erscheinungen gekennzeichnet ist:

1. Zittern, welches sich bis zu groben Schüttelbewegungen steigern kann, nur in der Ruhe vorhanden ist, bei Bewegungen nachläßt oder ganz verschwindet, meist in der rechten Hand zuerst auftritt und hier häufig die Gestalt bestimmter, zweckmäßiger Bewegungen, z. B. des Spinnens oder Pillendrehens annehmen kann.

2. Durch dauernde Spannung der Muskulatur, welche eine eigentümliche Haltung des Kopfes (Neigung des Kopfes nach vorn, selten zur Seite), des Rumpfes (der Oberkörper steht nach vorn übergebückt), der Gliedmaßen (Pfötchen- oder Schreibstellung der Finger) und des Gesichts (maskenartige Starre), sowie Erschwerung aller Bewegungen zur Folge hat.

3. Durch Gangstörungen: Da plötzliche Muskelzusammenziehungen dem Erkrankten nicht möglich sind, kann er auch eine einmal eingeleitete Bewegung bei etwaigem Übermaß des Bewegungsantriebes durch schnelles Zusammenziehen der die Bewegung hemmenden Muskeln nicht aufhalten, er stürzt gewissermaßen vorwärts oder rückwärts (Pro- und Retropulsion).

4. Zu den seltenen Erscheinungen gehören: Gesteigerte Schweißabsonderung, bulbäre Sprachstörungen, gastrische Krisen, Angst und Unruhe.

Das Zittern entwickelt sich langsam, tritt meist in einem Arm zuerst auf, greift dann oft erst nach einem Jahr und noch länger auf die andere obere Gliedmaße und schließlich im Laufe von vielen Jahren auf die ganze Muskulatur über. Mitunter ist die Muskelspannung die erste Erscheinung.

Nicht zu verwechseln ist das Krankheitsbild mit der multiplen Sklerose, dem Zittern der fortschreitenden Gehirnlähmung und dem Alterszittern, das ebenso wie das der multiplen Sklerose bei Bewegungen sich steigert.

Unter 14 Fällen, die Birnbaum mitteilt, kam die Schüttellähmung nur 1mal bereits im 46. Lebensjahr, in den übrigen 13 Fällen nach dem 50. Lebensjahr zum Ausbruch.

Einmal war Sturz von einer Leiter auf die Beine vorausgegangen, 4mal wurden Gemütsbewegungen als Ursache beschuldigt.

Die der Schüttellähmung zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen sind uns unbekannt. Von einzelnen Forschern werden Veränderungen an den Rückenmarksgefäßen, von anderen an den Muskeln selbst angenommen, wieder andere rechnen die Schüttellähmung zu den Neurosen oder den Stoffwechselerkrankungen infolge Schilddrüsenerkrankung, schließlich einige zu den Alterserscheinungen.

Wir können uns daher nicht vorstellen, wie ein Unfall wirken muß, um Schüttellähmung zur Folge zu haben.

Bei der Seltenheit der Schüttellähmung und der Häufigkeit der Unfälle müssen wir annehmen, daß in dem Verletzten, der an Schüttellähmung erkrankt, besondere Vorbedingungen für die Entstehung der Schüttellähmung vorhanden waren, die wir aber zur Zeit nicht kennen.

Wir sind daher bei der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhangs eines Unfalls mit einer Schüttellähmung nur auf die Beobachtung am Lebenden angewiesen.

Diese hat gezeigt, daß Schüttellähmung sowohl nach Verletzungen des Kopfes wie der Gliedmaßen, nach Quetschung des Rumpfes, ausgedehnten Brandwunden, Erfrierungen und heftigen Gemütsbewegungen auftreten und eine schon vorhandene Schüttellähmung durch diese Einwirkungen verschlimmert werden kann.

Walz hat bis 1896 in der Litteratur 54 Fälle traumatischer Paralysis agitans gefunden. Von diesen 54 Fällen scheidet er 28 aus, bei denen entweder Verwechslungen mit anderen Erkrankungen oder Fälle mit unbestimmter Diagnose oder unbestimmten Traumen vorlagen oder die Fälle zu kurz referiert waren. Es bleiben 27 (einschließlich des eigenen) genauer mitgeteilte Fälle. In diesen Fällen lag sechsmal allgemeine Erschütterung vor (Umwerfen durch Lokomotive, Fall von Treppe, Überfahren durch Droschke u. s. w.), siebenmal waren Wunden durch Stich und Schnitt vorausgegangen, Verbrennung und Erfrierung lagen je einmal vor, Verstauchung, Verrenkung, Knochenbruch viermal, Quetschungen und unbestimmte Verletzungen achtmal. Nur in einem einzigen Falle fehlte das Zittern; es waren hier nur Steifheit und die kennzeichnende Haltung vorhanden. Wo das Zittern sich einstellte, geschah dies in 8 Fällen sofort oder innerhalb des ersten Tages, in 7 Fällen bald oder nach einigen Tagen, siebenmal 1—8 Monate, viermal 1—4 Jahre nach dem Unfall. Wo das Zittern spät auftrat, wurde zwischen diesem und dem Unfall die „Brücke“ gebildet durch Schmerzen, Schwäche und Steifigkeit im verletzten

Gliede, in welchem nach bestimmt lokalisierten Verletzungen in diesen Fällen auch immer das Zittern zuerst auftrat, während es nach allgemeinen Erschütterungen immer an einer oberen Extremität zuerst sich einstellte. Das Alter schwankte von 37 bis zu 72 Jahren. Bereits vor dem Unfall vorhandene Veranlagung war einmal durch Erblichkeit mit leichter Erschreckbarkeit gegeben, einmal wurden häufiger Einfluß von Nässe, dreimal frühere Verletzungen, zweimal Rheumatismen, einmal Trunksucht und zweimal Kummer angegeben. In einem Falle war schon seit 3 Jahren Schwäche der Beine (also vielleicht schon die Krankheit ohne Zittern) vorhanden.

Nach Krafft-Ebing ist für das Auftreten des Schütteltremors in einem bestimmten Gliede ausschlaggebend die funktionelle Überanstrengung dieses Gliedes. Er stützt sich dabei auf die sogenannte Aufbrauchtheorie Edingers, nach welcher unter gewissen Voraussetzungen (individuelle Prädisposition) durch Überanstrengung eines Gliedes Entartungserscheinungen in den zugehörigen Nervenbahnen auftreten.

Er führt zur Stütze seiner Auffassung zwei Fälle an:

Bei einem schwächlichen, aber eifrig tätigen Maler traten die ersten Erscheinungen der Schüttellähmung in der linken Hand auf, in der er die Palette hielt; bei einem Drechsler, der ständig das linke Bein bei der Arbeit an der Drehbank einseitig belastete und dadurch überanstrengte, begann sie im linken Bein. Für diese Anschauung Krafft-Ebings spricht auch die Tatsache, daß erfahrungsgemäß das Zittern meist in der rechten, d. h. beim Arbeiten bevorzugten Hand beginnt.

Diese Übertragung der Edingerschen Theorie, welche uns schon bei den Rückenmarkskrankheiten beschäftigte und in mancher Beziehung Licht in die noch vielfach dunklen Verhältnisse zwischen Rückenmarkskrankheit und Unfall gebracht hat, auf die Schüttellähmung macht uns vielfach verständlich, warum unter Umständen bei Verletzung eines Beines die ersten Erscheinungen der Schüttellähmung am nichtverletzten anderen Bein oder an einem der beiden Arme auftreten.

Zweifellos wird bei Leuten, welche sehr ängstlich sind und das verletzte Bein beim Gehen nur wenig und vorsichtig aufsetzen, das andere überanstrengt, was sich auch vielfach an wassersüchtiger Anschwellung dieses Beines zu erkennen gibt.

Andere, namentlich sehr fettleibige Personen pflegen nach Verletzungen der unteren Gliedmaßen sehr lange an Krücken oder Stöcken zu gehen. Hierbei kann der Arm, welcher sich auf den Stock oder die Krücke stützt, so überanstrengt werden, daß an ihm ebenso wie im vorigen Beispiel am gesunden Bein die ersten Erscheinungen der Schüttellähmung auftreten.

Einen solchen Fall haben wir beobachtet:

Schüttellähmung als mittelbare Folge eines Unterschenkelbruches. Der zur Zeit des Unfalls im 50. Lebensjahre stehende Arbeiter N. erlitt am 26. Januar 1901 durch einen fallenden Baumstamm einen Bruch des linken Unterschenkels. N., welcher bei einer Größe von 160 cm ohne Kleidung 183 Pfund wog, also ein für seine Größe außerordentlich schweres Körpergewicht zeigte, lief noch $^1/_2$ Jahr nach dem Unfall nur mühsam auf einen Stock und eine Krücke gestützt.

Gleichzeitig zeigten sich damals an der den Stock umklammernden linken Hand eigenartige rhythmische Bewegungen des Daumens im Sinne einer Beugung und Streckung des Endgelenkes und einer gleichzeitig erfolgenden Bewegung des Daumens nach der Hohlhand zu.

Wie sehr er das kranke Bein schonte und sich auf die übrigen Glied-

maßen stützte, geht daraus hervor, daß die Weichteile des rechten, gesunden Beines angeschwollen waren, und die Zitterbewegungen des linken Daumens nach Wegnahme der Stützen zunächst nachließen.

Schon damals nahmen wir an, daß es sich möglicherweise um eine beginnende Schüttellähmung handelt. Diese Annahme hat sich bestätigt. N. zeigt jetzt 8 Jahre nach dem Unfall ein ausgesprochenes, sich über die gesamte Muskulatur erstreckendes Schütteln mit Pfötchenstellung beider Hände.

Inwieweit die gleichen Verhältnisse der funktionellen Überanstrengung in den in der Litteratur als traumatische Schüttellähmung beschriebenen Fällen zutreffen, läßt sich aus den Veröffentlichungen nicht feststellen, da bisher auf diese Verhältnisse noch nicht geachtet worden ist; in Zukunft jedoch dürften genau nach dieser Richtung erforschte Fälle vielleicht mancherlei Aufklärung über den im übrigen noch ziemlich unbekannten Zusammenhang einer Schüttellähmung mit einem vorausgegangenen Unfall bringen.

Der Zeitraum zwischen Unfall und Ausbruch des Leidens beträgt meist einige Wochen.

Gegen einen ursächlichen Zusammenhang mit einem vorausgegangenen Unfall würden folgende Punkte sprechen:

1. wenn der Unfall ein verhältnismäßig geringer war und die Erscheinungen an einem nicht verletzten Glied auftreten, ohne daß ein ersichtlicher Grund hierfür vorliegt;

2. wenn in der Familie des Verletzten noch andere Fälle von Schüttellähmungen vorhanden sind;

3. wenn zwischen Unfall und Auftreten der Schüttellähmung eine jahrelange beschwerdefreie Zeit liegt;

4. wenn der Verletzte zur Zeit des Ausbruchs des Leidens sich in dem Alter befindet, in dem Schüttellähmungen aufzutreten pflegen;

5. wenn die Erscheinungen der Schüttellähmung bald nach dem Unfall schon sehr stark ausgeprägt sind. In letzterem Falle ließe sich nur eine Verschlimmerung durch den Unfall annehmen.

Für den ursächlichen Zusammenhang einer Schüttellähmung mit einem vorausgegangenen Unfall spricht folgendes:

1. wenn die ersten Erscheinungen der Schüttellähmung sich an dem verletzten Gliede bemerkbar machen oder besondere Verhältnisse vorliegen, welche das Auftreten der Erscheinungen in einem anderen Gliede erklärlich machen (funktionelle Überanstrengung dieses Gliedes) und diese Überanstrengung auf die Folgen des Unfalls zurückzuführen ist. Ganz allgemein sei hier erwähnt, daß Zittern der Beine leicht übersehen wird, da die Beine ja sowohl im Stehen wie im Liegen und beim Sitzen wenigstens die Oberschenkel unterstützt sind, wodurch das Zittern gemildert und bei geringer Ausbildung ganz unterdrückt wird, während die Arme stets frei hängen und infolgedessen stärker zittern;

2. bei Kopf- und Rückenmarksverletzungen, wenn die ersten Erscheinungen an den unteren Gliedmaßen auftreten, da für gewöhnlich die oberen Gliedmaßen zuerst befallen werden;

3. wenn der Verletzte sich in einem Alter befindet, in dem die Schüttellähmung für gewöhnlich ohne äußere Veranlassung noch nicht auftritt;

4. wenn zwischen Unfall und Auftreten der ersten Erscheinungen dauernd objektive Veränderungen oder subjektive Beschwerden in den

beim Unfall geschädigten Gliedmaßen bestanden haben oder nur ein verhältnismäßig kurzer, Wochen oder Monate, nie aber Jahre betragender, von Beschwerden freier Zeitraum liegt.

Als Beispiel eines ursächlichen Zusammenhanges einer Schüttellähmung mit einem vorausgegangenen Unfall führen wir weiterhin folgenden, von uns beobachteten Fall an, der sich an eine Zellgewebseiterung anschloß:

Schüttellähmung nach Phlegmone. Die 61 Jahre alte Frau P. zog sich beim Aufraffen von Brennholz eine Splitterverletzung der rechten Hohlhand zu, welche zur Zellgewebseiterung führte und mehrere Einschnitte zur Entleerung des Eiters notwendig machte. 9 Monate nach dem Unfall wurden bereits von Thiem eigentümliche Zitterbewegungen des Armes beobachtet, welche den Verdacht auf Schüttellähmung nahelegten.

Während einer 1/2 Jahr später vorgenommenen mehrtägigen Beobachtung fand sich dieser Verdacht bestätigt. Der rechte Arm stand jetzt im Ellbogengelenk gebeugt. Vorderarm und Hand zeigten ständige Schüttelbewegungen, die bei Erregung der Frau zunahmen und sich auf die ganze rechte Körperseite erstreckten. Nur bei Bewegungen ließ das Schütteln nach. Bei passiven (durch den Arzt vorgenommenen) Bewegungen zeigte sich ein auffallendes Spannungsgefühl in der Muskulatur des rechten Armes. Am linken Arm bestand nur ganz schwach angedeutetes Zittern. Kopfzittern, welches häufig bei alten Leuten als meist erste und stärkste Erscheinung des Greisenalters auftritt, bestand bei Frau P. nicht.

Auch sonst bot dieselbe keine krankhaften Veränderungen.

Da vor dem Unfall kein Zittern des rechten Armes bestanden hatte, dieses vielmehr erst nach der Verletzung und zwar bei der 9 Monate später erfolgten Untersuchung festgestellt wurde, das Zittern den verletzten Arm befallen hatte, ist von uns ein ursächlicher Zusammenhang der Schüttellähmung mit dem vorausgegangenen Unfall angenommen worden.

Jolly hat ein Obergutachten betreffend den ursächlichen Zusammenhang einer Schüttellähmung mit einer allgemeinen Körpererschütterung und einer gleichzeitig wirkenden Gemütserregung erstattet. (Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamts 1898, S. 188.)

Der Steuermann H. wollte sich, nachdem ein von ihm gesteuerter Kahn durch Zusammenstoß mit einem anderen leck geworden war, zur Feststellung des Schadens in die Kajüte begeben. Er fiel hierbei einige Stufen hinab und schlug mit dem Kopf und dem linken Arm auf.

Es handelt sich um die Beantwortung der Frage, ob das bei H. bestehende Leiden mit Wahrscheinlichkeit auf dessen Unfall vom 18. März 1894 zurückzuführen ist. Was die Art dieses Leidens betrifft, so kann nach den bei den Akten befindlichen Gutachten des Dr. R. sowie des Dr. L. kein Zweifel daran bestehen, daß es sich um die wohl charakterisierten Erscheinungen der als Paralysis agitans oder Schüttellähmung bezeichneten Krankheit handelt.

Dem ersten Gutachten des Dr. R. vom 7. Dezember 1894 hat allerdings offenbar eine andere Auffassung zu Grunde gelegen, indem das damals noch auf den linken Arm beschränkte Schütteln als Symptom einer in der rechten Seite des Gehirns sitzenden umschriebenen Herderkrankung angesehen und die operative Beseitigung dieses Herdes für möglich gehalten wurde. Dagegen wird bereits in dem Gutachten des Dr. L. vom 19. Februar 1895 die Krankheit (freilich ohne nähere Schilderung ihrer Erscheinungen) als Schüttellähmung bezeichnet, und in dem späteren ausführlichen Bericht des Dr. R. vom 1. Februar 1896 sind die Symptome derselben in einwandfreier Deutlichkeit beschrieben (Ausbreitung des Schüttelns nun auch auf das linke Bein, charakteristische Stellung der Hand und Finger sowie des Kopfes und der Knie, Spannung gewisser Muskelgruppen und davon abhängige Schwerbeweglichkeit und Unbehilflichkeit, dazu die charakteristischen Begleiterschei-

nungen der Krankheit, wie Unruhe, exzessives Wärmegefühl, vermehrte Harnabsonderung, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindelgefühl und intellektuelle Schwäche).

Es wurde nun in dem erwähnten Attest des Dr. L. behauptet, daß diese im ganzen seltene Erkrankung nicht die Folge einer Verletzung sein könne, daß sie vielmehr ein auf besonderer Disposition des Nervensystems beruhendes Leiden darstelle, das sich allmählich zu entwickeln pflege und dessen Beginn in der Zeit des Unfalls nur auf einer zufälligen Koinzidenz beruhe. Als Beweis für die bestehende besondere Disposition wurde angeführt, daß ein jüngerer Bruder des H. bereits seit mehreren Jahren an demselben Leiden (Paralysis agitans) erkrankt sei, daß hier also offenbar eine heriditäre Anlage bestehe. Dr. L. unterläßt übrigens nicht, darauf hinzuweisen, daß das Vorkommen der Vererbung gerade bei dieser Krankheit bisher in den Lehrbüchern nicht erwähnt werde.

Auf Grund dieses Gutachtens wurde durch Beschluß der Elbschiffahrts-Berufsgenossenschaft vom 13. März 1895 der Antrag des H. auf Gewährung einer Rente abgewiesen.

In dem nach Rekurseinlegung des H. abgegebenen Gutachten des Dr. R. wird das gelegentliche, wenn auch seltene Vorkommen der erblichen Anlage zu Paralysis agitans zugegeben, aber in dem vorliegenden Falle für irrelevant erklärt, da sich aus den Zeugenaussagen bestimmt ergebe, daß vor dem Unfalle keine Erscheinungen von Zittern vorhanden gewesen seien, während sich dieselben sehr bald nach dem Unfall entwickelt hätten, und da erfahrungsmäßig feststehe, daß Verletzungen und Gemütserschütterungen verhältnismäßig häufig als veranlassende Ursachen der Paralysis agitans nachweisbar seien.

Ich muß mich diesen Ausführungen in der Hauptsache anschließen und habe zur Erläuterung noch folgendes zu bemerken:

1. Was die erbliche Anlage zu Paralysis agitans betrifft, so kommt dieselbe allerdings wohl etwas häufiger vor, als nach den Lehrbüchern angenommen wird. Mir selbst sind aus eigener Erfahrung mehrere Fälle bekannt, in welchen teils in aufeinander folgenden Generationen, teils bei Geschwistern die Krankheit mehrfach aufgetreten ist und zwar, wie das die Regel ist, bei den meisten Erkrankten in vorgerücktem Lebensalter. Daß auch andere Autoren derartige Beobachtungen gemacht haben, geht sowohl aus der in dem Gutachten des Dr. R. angeführten Angabe von Berger hervor, wie auch aus gelegentlichen Notizen in neueren Hand- und Lehrbüchern. Ich erwähne unter anderen Hirt (2. Auflage 1894, S. 425), welcher das seltene Vorkommen der Erblichkeit betont, Oppenheim (Lehrbuch 1, Nervenkrankheiten 1894, S. 80), welcher sagt: „Die Erblichkeit spielt keine hervorragende Rolle in der Ätiologie, immerhin ist sie in einem nicht geringen Teil der Fälle nachweisbar," ferner das neueste amerikanische Handbuch der Nervenkrankheiten von Dercum (1895), in welchem sich die Bemerkung findet (S. 290): „I have found that heredity is a frequent cause." Jedenfalls liegt demnach die Sache so, daß, wenn, wie es hier bei den Brüdern H. der Fall ist, die Paralysis agitans bei zwei Geschwistern zur Entwicklung kommt, nicht wohl ein lediglich zufälliges Zusammentreffen anzunehmen ist, sondern eine gleichartige, auf Vererbung beruhende Anlage mit großer Wahrscheinlichkeit als disponierende Ursache angesprochen werden kann.

Es muß aber ausdrücklich betont werden, daß das Vorhandensein einer Krankheitsanlage zwar unter Umständen genügt, um die Krankheit zur Entwicklung zu bringen — wie denn in der Tat in einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen die Paralysis agitans ohne jede nachweisbare Gelegenheitsursache in die Erscheinung tritt —, daß die Anlage jedoch keineswegs mit Notwendigkeit ohne weiteres zu diesem Ziele führt, indem vielmehr unter Umständen erst durch mehr oder weniger intensive äußere Einwirkungen der Ausbruch der Krankheit bewirkt wird.

2. Als solche Gelegenheitsursachen der Paralysis agitans werden, wie dies schon von Dr. R. hervorgehoben wurde, von der großen Mehrzahl der Autoren sowohl traumatische Einwirkungen wie auch starke psychische Erregungen angesehen. Auch dies kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, da ich wiederholt Fälle gesehen habe, in welchen in unmittelbarem Anschluß an eines dieser Momente, namentlich aber, wenn beide zusammentrafen, die ersten Erscheinungen der Krankheit ausgebrochen waren. Zuweilen wird auch ein Einfluß in der Art beobachtet, daß schon längere Zeit hindurch ein leichtes Zittern den ersten Beginn der Krankheit angezeigt hat, und daß dann durch körperliche und psychische Einwirkungen der erwähnten Art rasch eine sehr beträchtliche Steigerung der Erscheinungen herbeigeführt wird.

Es handelt sich also im speziellen Falle um möglichst genaue Feststellung der tatsächlichen Verhältnisse. Hier liegt nun bei H. die Sache so, daß, wie schon von Dr. R. hervorgehoben wurde, von keiner Seite irgend ein Anhaltspunkt dafür gegeben werden konnte, daß der Kranke vor dem Unfalle bereits gezittert habe. Die drei mit dem H. auf dem havarierten Kahne beschäftigten Schiffsleute G., F. und K. haben ausdrücklich bekundet, daß sie vorher nichts von Zittern bemerkt hätten. Dasselbe bekundet der Sohn des H.

Über den Zeitpunkt des Beginns des Zitterns sind die Angaben allerdings nicht ganz übereinstimmend. Während H. selbst angibt, dasselbe Mitte April 1894, also nahezu 4 Wochen nach dem Unfall, zuerst bemerkt zu haben, hat der Zeuge K. bei seiner ersten Vernehmung angegeben, es sei gleich am anderen Tage aufgetreten, sich aber bei der zweiten Vernehmung dahin berichtigt, daß er es erst ungefähr 14 Tage später beobachtet habe. Diese Differenz fällt an sich nicht ins Gewicht, da sie an der Tatsache nichts ändert, daß vor dem Unfall von keinem der Zeugen das Zittern bemerkt worden ist.

Was nun den Unfall selbst anbetrifft, so ist auffallend, daß derselbe von drei mit dem H. zugleich auf dem Schiffe anwesenden Personen nur einer einzigen sogleich zur Kenntnis gekommen ist. Sowohl der Schiffshäupter K. als der Bootsmann F. haben bekundet, daß ihnen in den auf die Havarie folgenden Tagen nichts davon bekannt geworden sei, daß N. in die Kajüte gefallen sei, daß sie dies vielmehr erst viel später erfahren hätten, K. im August 1894 durch H. selbst, F. erst unmittelbar vor seiner Vernehmung im Januar 1895 durch den Steuermann G. Nur G. selbst, der bei dem Fall des H. von der Kajütentreppe herunter in die Kajüte anwesend war, hat in seinen beiden Vernehmungen die Sache im wesentlichen so geschildert, wie sie auch von H. angegeben wurde. H. sei auf der Treppe ausgeglitten und in die Kajüte gefallen, G. habe ihn aufgehoben und auf einen Stuhl gesetzt, wobei H. wie auch am folgenden Tage geklagt habe, daß ihm der Kopf und der linke Arm weh tue.

Der Zeuge K. weist allerdings darauf hin, daß durch die Ausbesserung der Havarie und die Erstattung der Anzeige über dieselbe viel zu tun gewesen sei, wodurch erklärlich wird, daß die Aufmerksamkeit von dem nicht von unmittelbaren Folgen begleiteten Fall abgelenkt wurde. Immerhin ist aber zu schließen, daß die Beschwerden des H. zunächst keine sehr großen gewesen sein können, da er sonst doch wohl Zeit zur Mitteilung gefunden hätte.

Jedenfalls wird die Annahme einer Gehirnverletzung, wie sie in dem ersten R.schen Gutachten gemacht wurde, hiernach ganz unwahrscheinlich. Dagegen bleibt die Möglichkeit bestehen, daß einesteils die durch den Fall bewirkte Erschütterung des ganzen Nervensystems, anderenteils die sowohl durch den Fall wie durch die vorangegangene Havarie bedingte Gemütserregung zusammengewirkt haben, um in einem bereits dazu veranlagten Nervensystem die Krankheitserscheinungen der Paralysis agitans zum Ausbruch

zu bringen. Daß dabei in dem direkt durch Kontusion schmerzhaft gewordenen Arm zuerst das Schütteln auftrat, entspricht den in analogen Fällen gemachten Erfahrungen.

Ob die Krankheit, wenn der Unfall nicht stattgefunden hätte, etwa in späterer Zeit zur Entwicklung gekommen sein würde, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Jedenfalls aber geht aus allem Angeführten hervor, daß sie vor dem Unfall am 18. März 1894 nicht bestanden hat, daß sie dagegen sehr bald nach demselben ausgebrochen, und daß sie mit größter Wahrscheinlichkeit auf denselben zurückzuführen ist.

Auf Grund des vorstehenden Obergutachtens hat das Reichsversicherungsamt unter Aufhebung der den Anspruch des Klägers ablehnenden Vorentscheidungen diesem für die Zeit vom Beginne der 14. Woche nach dem Unfall ab bis zum 31. Januar 1896 eine Rente von $66^2/_3$ Proz. und vom 1. Februar 1896 ab eine Rente von 75 Proz. der Rente für völlige Erwerbsunfähigkeit zuerkannt.

Was die Verschlimmerung einer schon bestehenden Schüttellähmung durch einen Unfall betrifft, so ist zu bedenken, daß die Schüttellähmung von selbst an Stärke zunimmt. Dies pflegt aber nur ganz allmählich im Laufe vieler Monate und Jahre zu geschehen.

Tritt eine Verschlimmerung durch einen Unfall ein, so muß sich die Verschlimmerung innerhalb kurzer Zeit, meist einiger Wochen, bemerkbar machen.

In dieser Beziehung liegt eine Entscheidung des R.V.A. vom 14. Januar 1902 vor, die, dem Kompaß entnommen, im folgenden wiedergegeben sei:

Ablehnung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen einer Kopfverletzung und der danach aufgetretenen Verschlimmerung einer schon vor der Kopfverletzung vorhanden gewesenen Schüttellähmung.

Der 60jährige Zementgießer Joh. B. in H. erlitt am 22. Februar 1899 dadurch einen Betriebsunfall, daß er von einem Wagen auf den Rücken fiel und sich dadurch eine kleine Wunde am Kopfe sowie eine Erschütterung des Rückgrats zuzog. Nachdem er infolgedessen 5 Wochen arbeitsunfähig gewesen war, dann aber die frühere Tätigkeit wieder aufgenommen hatte, trat er im Dezember 1899 mit Entschädigungsansprüchen hervor, indem er behauptete, daß er bei dem Unfall einen doppelten Leistenbruch erlitten habe. Die Berufsgenossenschaft lehnte diese Ansprüche ab. Der Verletzte erhob hiergegen Berufung, gründete auch in dieser zunächst seine Ansprüche nur auf sein Bruchleiden, ließ später aber diesen Grund fallen und machte statt dessen (14 Monate nach dem Unfall) für seine Erwerbsunfähigkeit ein Nervenleiden verantwortlich, das sich bei ihm infolge des Unfalls allmählich entwickelt habe. Das Schiedsgericht vernahm den Arbeitgeber des Klägers, welcher bekundete, daß bei Wiederaufnahme der Arbeit kein Unterschied im Gesundheitszustande des Klägers gegen früher wahrnehmbar gewesen sei. Ferner hörte es die behandelnden Ärzte Dr. W. und Dr. B. und zog endlich ein Gutachten des Krankenhaus-Oberarztes Dr. N. ein. Dieser sprach sich dahin aus, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem schweren Nervenleiden des Klägers (Schüttellähmung) und dem Unfall nur dann angenommen werden könne, wenn schon wenige Tage oder Wochen nach dem Unfall erwiesenermaßen Anzeichen des Leidens aufgetreten wären. Nachdem das Schiedsgericht noch von einer durch die Beklagte eingeholten Auskunft eines Werkführers, wonach der Kläger schon vor dem Unfall mit einem Zittern behaftet gewesen sei, Kenntnis genommen hatte, wies es die Berufung zurück, indem es verneinte, daß die Entstehung oder Verschlimmerung des Nervenleidens durch den Unfall verursacht sei. Der Kläger legte gegen diese Entscheidung Rekurs ein und stellte unter Beweis, daß sein Nervenleiden sich

erst nach dem Unfalle gezeigt habe; zuerst sei es jedoch nur so schwach aufgetreten, daß seine Arbeitsfähigkeit anfangs dadurch nicht beeinträchtigt worden sei, es habe sich aber allmählich bis zu einer hochgradigen Beeinträchtigung seiner Erwerbsfähigkeit verschlimmert. Das Reichsversicherungsamt ließ die vom Kläger benannten Zeugen eidlich vernehmen und veranlaßte dann eine nochmalige Äußerung des Oberarztes Dr. N. darüber, ob er auf Grund der erneuten Beweisaufnahme sein früheres Gutachten aufrecht erhalte. Nachdem der Sachverständige dies mit ausführlicher Begründung bejaht hatte, wies das Reichsversicherungsamt den Rekurs des Klägers zurück. Gründe:

Auf Grund der eidlichen einwandfreien Bekundungen der Zeugen H. und K. muß als erwiesen gelten, daß der Kläger schon ungefähr ein halbes Jahr vor dem Unfall an Zittern der Glieder gelitten hat und daß dieses Zittern bis zum Unfall ganz allmählich, nach dem Unfall vom 22. Februar 1899 allerdings stärker zugenommen hat. Auf Grund der bei den Akten befindlichen ärztlichen Äußerungen des Dr. W. und des Dr. B. in H. muß ferner für tatsächlich festgestellt erachtet werden, daß noch 13 Monate nach dem Unfall die Anzeichen der jetzt bestehenden Zitterlähmung sehr gering gewesen sein müssen; denn sonst hätte dieses Zittern dem Dr. W. auffallen müssen, und hätte dieser Arzt den Kläger nicht an Rheumatismus behandeln können. Der Oberarzt Dr. N. hat dann weiter in seinem eingehend begründeten Gutachten vom 15. Dezember 1901 erklärt, daß es seines Erachtens auf Grund der Zeugenaussagen, der vorliegenden ärztlichen Äußerungen und des von ihm selbst erhobenen Befundes sicher sei, daß die jetzt weit vorgeschrittene, den Kläger seit längerer Zeit völlig erwerbsunfähig machende Zitterlähmung (Paralysis agitans) bereits vor dem Unfall bestanden habe, daß dieselbe später, wie dies die Krankheit überhaupt zu tun pflege, zugenommen habe, aber nicht infolge des Unfalls, sondern infolge des fortschreitenden Charakters der Krankheit überhaupt. Der Sachverständige erklärt in dieser Beziehung: „Wäre der Unfall die Ursache der Verschlimmerung der Krankheit, so hätte diese Verschlimmerung in den nächsten Wochen, zum mindesten in den allernächsten Monaten nach dem Unfall sich einstellen müssen.“ Der Gutachter nimmt deshalb an, daß die Zitterlähmung sich, wie in den meisten Fällen bei älteren Leuten, auch bei dem Kläger ohne nachweisbare Ursache entwickelt hat. Das Rekursgericht hat kein Bedenken getragen, sich diesem Gutachten anzuschließen und hat deshalb mit den Vorinstanzen auch auf Grund des Ergebnisses der neuen Beweisaufnahme angenommen, daß die Anfänge des jetzigen Leidens bei dem Kläger schon vor seinem Unfall vorhanden waren, daß dasselbe sich infolge natürlichen Fortschreitens der Krankheit, ohne wesentliche Mitwirkung des Unfalls allmählich weiter entwickelt hat, daß also die jetzige völlige Erwerbsunfähigkeit nicht ursächlich auf den hier in Frage stehenden Unfall zurückzuführen und die Beklagte deshalb nicht verpflichtet sei, diese Erwerbsunfähigkeit des Klägers zu entschädigen.

Bezüglich der Erwerbsbeeinträchtigung durch Schüttellähmung sei bemerkt, daß das Zittern bei dieser Erkrankung viel weniger bei der Arbeit stört wie zum Beispiel das der multiplen Sklerose, da es ja bei Bewegungen der Gliedmaßen abnimmt oder ganz schwindet, bei letzterer Erkrankung dagegen sich steigert.

Die Höhe der Erwerbsbeeinträchtigung ist nach der Art der Tätigkeit des Verletzten und der Stärke des Zitterns, sowie der Behinderung der Beweglichkeit der Gliedmaßen und des Rumpfes infolge der Muskelspannung zu schätzen.

§ 122. Vasomotorisch-trophische Neurosen.
(Vgl. auch § 132, Bd. I, S. 325.)

A. Druckgeschwür der Fußsohle (Malum perforans pedis).

Auf Ernährungsstörungen beruht das Malum perforans pedis, das Druckgeschwür der Fußsohle, welches, wie alle Druckgeschwüre, nicht nur auf die Haut, sondern auch auf die tieferen Teile übergeht, besonders wenn die Schmerzlosigkeit bei manchen Rückenmarkserkrankungen, wie Tabes und Syringomyelie, die Kranken nicht zur Schonung zwingt. Thiem hat ein sehr hartnäckiges Druckgeschwür an der Fußsohle eines sonst gesunden Landmannes gesehen, der nach subkutaner Zerreißung bezw. Zerquetschung der rechten Knieschlagader eine vollständige Verstopfung dieses Gefäßes und frischen Brand der Ferse davontrug. Später bildete sich unter dem Großzehenballen „Mal perforant du pied" aus, dessentwegen er im Juni 1896 in unserer Behandlung war. Stummer hat in Virch. Arch. 1897 einen ähnlichen Fall veröffentlicht und ihn als ersten in der Litteratur bezeichnet (vgl. Bd. I, S. 316).

B. Halbseitiger Gesichtsschwund (Hemiatrophia facialis progressiva).

Sie ist eine seltene, meist nach Gesichts- und Schädelverletzungen sowie fieberhaften Erkrankungen beobachtete, allmählich sich ausbildende Erkrankung, welche vorwiegend Personen zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr befällt.

Sie äußert sich in einem Schwund aller Gewebe, zunächst der Haut. Dieselbe wird glatt und glänzend. Dann wird das Unterhautfettgewebe befallen. Dadurch sinkt die Haut ein, es entstehen Dellen und rinnenförmige Vertiefungen in den Weichteilen. Der Vorgang beginnt meist am Jochbogen oder Kinn und schreitet von hier langsam fort. Auch die Muskeln und Sehnen werden ergriffen und schließlich verdünnt sich auch der Knochen. Es tritt eine Verkleinerung der Gesichtshälfte ein. Der Krankheitsvorgang kann auch auf die andere Gesichtshälfte, den Hals oder die Schulter übergreifen, kommt aber schließlich nach einer Reihe von Jahren zum Stillstand.

Der halbseitige Gesichtsschwund ist eine Trophoneurose; nach einigen Autoren geht er vom Trigeminus bezw. dem Ganglion Gasseri, nach anderen vom Sympathikus aus.

Tritt er nach einer Schädelverletzung auf, so wird man einen ursächlichen Zusammenhang mit derselben nicht ableugnen können, zumal wenn sich eine fieberhafte Erkrankung an dieselbe angeschlossen hat und der Verletzte über 20 Jahre alt ist; ebenso wird man ihn als mittelbare Unfallfolge ansehen müssen, wenn er sich an eine akute Infektionskrankheit anschließt, die ihrerseits als Unfallfolge anzusehen ist. Da er sich langsam entwickelt, kann längere Zeit vergehen, ehe er bemerkt wird.

C. Symmetrische Gangrän (Raynaudsche Krankheit).

Im Jahre 1862 hat Raynaud in Paris zwei eigenartige Zustände der Haut, namentlich an den äußersten Teilen der Gliedmaßen, beschrieben, die sich entweder kennzeichnen durch die mangelhafte Zufuhr

sauerstoffhaltigen (arteriellen) Blutes zur Haut oder durch die mangelhafte Abfuhr des kohlensäurehaltigen (venösen) Blutes, also durch venöse Stauung.

Den ersten Zustand bezeichnete er als die „lokale Synkope". (ἡ συγκοπή heißt wörtlich das Zusammenschlagen und wird für das plötzliche Aufhören der Herztätigkeit gebraucht.) Den Zustand der Kohlensäureüberladung des Gewebes bezeichnete Raynaud mit dem Namen der „lokalen Asphyxie" (ἡ ἀσφυξία heißt eigentlich die Pulslosigkeit, wird aber in der Medizin allgemein als die Bezeichnung für die durch Kohlensäureüberladung herbeigeführte Lähmung des Atmungszentrums gebraucht).

Die symmetrische Gangrän tritt meist bei jugendlichen Personen an den Fingern und Zehen auf und äußert sich in anfallsweise sich einstellenden Zuständen von Totenblässe (lokaler Ischämie), denen nach wenigen Minuten oder Stunden blaurote Verfärbung und Schwellung der Nagelglieder (lokale Asphyxie) folgt, schließlich treten kleine schwarze blaue Stellen oder Blutblasen auf, welche platzen und einen schwarzen Schorf oder ein Geschwür hinterlassen (Gangrän oder Gewebstod). Das Geschwür vernarbt langsam. Greift der Gewebstod in die Tiefe, kann das ganze Glied absterben und im Verlauf von Monaten abgestoßen werden. Selten treten gleichzeitig Eiweiß, Zucker oder Blutausscheidung im Harn auf. Der ganze Anfall dauert 2—4 Monate, damit kann das Leiden erloschen sein. Heftige Schmerzen in den Gliedmaßen, vorzüglich in den Endabschnitten derselben, können den Anfällen schon tagelang vorausgehen; meist leitet sich der Anfall mit Taubsein und Kribbelgefühl in den Fingern ein, die Schmerzen steigern sich während des Anfalls. Die symmetrische Gangrän entsteht wohl nur auf dem Boden der Veranlagung (nach Cassirer einem Zustand erhöhter Reizbarkeit der Gefäßnerven). Blutarmut und Erschöpfung steigern die Neigung zur Erkrankung. Die unmittelbare Ursache der Erscheinungen ist ein sowohl die Schlagadern wie die Blutadern befallender Gefäßkrampf. Die Erscheinungen der symmetrischen Gangrän kommen auch bei anderen Erkrankungen, wie Rückenmarksdarre (Tabes), Höhlenbildung im Rückenmark (Syringomyelie), Geschwülsten des Rückenmarkes, Neuritis und Hysterie, bei letzterer als sogenanntes Oedème bleu, vor.

Als selbständige Erkrankung ist sie erst aufzufassen, wenn die genannten Ursachen nicht nachweisbar sind. Nach Oppenheim nimmt die Gemütsbewegung (der Schreck) den ersten Platz unter den Gelegenheitsursachen ein, auch Kälteeinwirkung wird als auslösendes Moment angegeben.

Schäffer beschreibt einen Fall, dessen Zusammenhang mit einem vorausgegangenen Unfall er aus folgenden Gründen annimmt:

1. das Leiden entwickelte sich bei einem bis zum Unfall kräftigen und gesunden Manne,

2. die ersten Krankheitserscheinungen ließen sich nicht nur nach den Aussagen des Verletzten, sondern der Hauptsache nach auch nach dem Inhalt der Akten bis unmittelbar auf den Unfall zurückführen:

3. die am stärksten vom Unfall betroffene rechte Seite war auch durch den Krankheitsprozeß am meisten in Mitleidenschaft gezogen, gleich vom Beginn ab bis zu der 2 Jahre später von Schäffer vorgenommenen Untersuchung;

4. alle anderen, ähnliche Erscheinungen hervorrufenden Erkrankungen fehlten;

5. die Krankheit war in einem Alter aufgetreten, in dem sie selten ist (nach Cassirer unter 168 Fällen nur fünfmal beobachtet).

Der Fall ist folgender:

Ein 63jähriger Maurer zieht sich durch Sturz aus einer Höhe von mehreren Metern eine Hirnerschütterung und eine Quetschung der rechten Körperseite zu. Er klagt seit dem Fall dauernd über Kopfschmerzen, Schwindel und Gliederschmerzen. Etwa 4 Wochen nach dem Unfall tritt Kribbeln und pelziges Gefühl an Händen und Füßen auf, 3 Monate nach dem Unfall nochmalige Schwellung beider Hände und Füße. Die Hände werden weiß, als ob kein Blut in ihnen wäre, späterhin dick, rot-blaufleckig wie auch die Zehen Hände und Füße brechen auf, es entstehen Eiter-Blutbläschen, die Haut wird nach und nach schwarz. $1^1/_2$ Jahr nach dem Unfall brechen Hände und Füße wieder auf. Die rechte Hand und der rechte Unterschenkel sind wieder besonders blaurot, mit eingetrockneten schwarzen Schorfen bedeckt. 2 Jahre nach dem Unfall dieselben Erscheinungen.

Daß eine schon bestehende symmetrische Gangrän durch jede leichte Fingerverletzung verschlimmert werden kann, ist von Brasch beobachtet.

Dieser stellte in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie 1898 einen Fräser vor, bei dem sich die Verschlimmerung an die kleinen Verletzungen anschloß, die er sich bei der Berufsarbeit zuzog.

Leute mit symmetrischer Gangrän oder Neigung dazu sind aber infolge der Gefühlsstörungen leichter Verletzungen ausgesetzt als gesunde.

Reipeln hat 1897 einen Fall mit Erscheinungen der symmetrischen Gangrän nach Fußquetschung beobachtet; Müller-Zürich nahm einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Bauchquetschung und einer 11 Monat danach auftretenden symmetrischen Gangrän an den Füßen bei einem 64jährigen Manne an.

D. Erythromelalgie.

Von ἐρυθρός, rot, τὸ μέλος, das Glied und τὸ ἄλγος, der Schmerz, also zu deutsch: Schmerzhafte Röte der Glieder, nämlich der Finger und Zehen, verdankt ihren Namen einer Schilderung von Weir-Mitchell vom Jahre 1872. Sie bildet das Gegenstück zur symmetrischen Gangrän insofern, als sie sich in schmerzhafter Rötung und Schwellung der Glieder, namentlich der Finger und Zehen äußert. Die Hauttemperatur ist erhöht, die Gefäße pulsieren deutlich, zuweilen besteht örtliche übermäßige Schweißabsonderung. Die Kranken haben meist das Gefühl des Brennens und Klopfens in den erkrankten Teilen und empfinden wenigstens vorübergehende Erleichterung bei Kälteanwendung, während in der Wärme die Schmerzen meist gesteigert werden. Die Erkrankung ist häufig auf das Gebiet bestimmter Nerven beschränkt.

Der Schmerz tritt namentlich nach Anstrengungen auf, zuweilen stellt sich auch Kopfschmerz, Schwindel und Herzklopfen ein. Auch sie ist nur dann als selbständige Erkrankung aufzufassen, wenn andere Krankheiten ausgeschlossen werden können (Syringomyelie, Neuritis, Hysterie). Die Erkrankung ist sehr hartnäckig, trotzt jeder Therapie. Die anatomischen Grundlagen der Erkrankung sind unbekannt.

Cassirer unterscheidet 2 Formen dieses Leidens:

1. diejenige Form, für die er einen zentralen, nervösen Ursprung annimmt: zentrale, spinale oder bulbäre Neurose mit vasomotorischen, trophischen, sensiblen und sekretorischen Erscheinungen,

2. eine Form, bei der die Verbreitung der Erscheinungen sich an die Bahn peripherischer Nerven hält. Hier nimmt er als Grundlage Reizzustände in den peripheren Nerven mit besonderer Beteiligung vasomotorischer und sekretorischer Fasern an.

Unter den Ursachen werden Erkältungen hervorgehoben und zwar dauernde Beschäftigung in Kälte und Nässe.

In einem Falle von Lewin entwickelten sich schmerzhafte rote Anschwellungen der Finger mehrere Monate nach einer mit Gelenksteifigkeit verheilten Schußverletzung des Ellbogengelenks derselben Seite, so daß hier traumatische Neuritis angenommen wurde.

Bei dem von Schenk beschriebenen Patienten, einem Arzte, traten die ersten Erscheinungen auf, nachdem er einen anstrengenden Marsch im Schnee bei grimmiger Kälte gemacht hatte, wobei die Bekleidung der Beine und Füße völlig durchnäßt wurde. Die Heimkehr wurde auf offener Draisine bewerkstelligt; 6—8 Tage später schwoll die große Zehe des linken Fußes unter Schmerzen trommelschlegelähnlich an und wurde bläulich rot.

Auch in dem Sanitätsbericht der preußischen Armee 1897—98 findet sich ein Fall von Erythromelalgie (auffallend ist das Befallensein der Ferse) nach anstrengendem Marsch bei starkem Regenwetter:

Bei dem Gefreiten M. traten kurz nach der Rückkehr aus dem Manöver 1897, in welchem er auf einem anstrengenden Marsch bei starkem Regenwetter vollständig durchnäßt worden war, von Zeit zu Zeit Schmerzen in den Fersen und Fußgelenken in wechselnder Stärke auf. Lazarettaufnahme erfolgte erst im Frühjahr, als die Schmerzen sich häufiger und heftiger bemerkbar machten. Es fiel der breitbeinige, unsichere, etwas stampfende Gang des Kranken auf. Bei geschlossenen Augen bestand kein Schwanken. Gefühlsstörungen waren nicht vorhanden. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war nicht gestört, die Kniereflexe waren stark erhöht, Fußklonus war leicht auszulösen. Die Gegend der Fersen war geschwollen, die Haut lebhaft gerötet und fühlte sich warm an. Die Fersen waren druckempfindlich und schmerzhaft beim Gehen, welches zeitweilig ganz unmöglich war. In der Ruhe nahmen die Schmerzen wieder ab, die Rötung, Schwellung und erhöhte Wärme an der Fersengegend verschwanden, dafür trat meist mäßiger Schweiß an dieser Stelle auf. Die Erscheinungen an der Ferse blieben während des ganzen Lazarettaufenthaltes in wechselnder Stärke bestehen. Die Lazarettbehandlung erwies sich ebenso wie eine Badekur in Elmen als erfolglos.

Unter welchen Umständen und Voraussetzungen derartige Erkältungen und Durchnässungen als Betriebsunfälle im Sinne des Gesetzes anzusehen sind, ist im allgemeinen Teil (Bd. I) erörtert. Die danach eintretenden Erscheinungen von Erythromelalgie müssen sich, da die Krankheit plötzlich einzusetzen pflegt, bald nach dem Unfall zeigen, wenn ein ursächlicher Zusammenhang anerkannt werden soll.

E. Akroparästhesien.

Unter Akroparästhesien (Schultze) oder vasomotorischer Neurose der Gliedmaßen (Nothnagel) versteht man besonders Morgens und Abends auftretende unangenehme Empfindungen (Kribbeln, Ameisenkriechen, Vertaubung, Gefühl des Eingeschlafenseins) in den Händen, namentlich in den Fingerspitzen, seltener in den Füßen und Zehen, die nicht an das Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven gebunden sind. Objektiv findet sich manchmal eine leichte Abstumpfung des Gefühls an den Fingerspitzen.

Diese Empfindungen sind nach Oppenheim die Folge eines Reizzustandes in den vasomotorischen Zentren, durch welchen die Schlagadern verengt werden und die Ernährung der sensiblen Nervenendigungen in den Gliedmaßen beeinträchtigt wird. Das Leiden befällt vorzüglich Frauen in den Wechseljahren, seltener Männer.

Cassirer betont, daß es sich meist auf dem Boden einer allgemeinen Neurose entwickelt.

Als Ursachen werden Kälteeinwirkungen oder der wechselnde Einfluß verschieden temperierten Wassers, Überanstrengung der Hände und gelegentlich auch mechanische Schädigungen beschuldigt.

Die genannten Schädigungen können aber nur als auslösende Ursachen angesehen werden.

Sommer beschreibt das Auftreten von Akroparästhesien bei einem 45jährigen Arbeiter 4 Monate nach einer Quetschung der Finger der linken Hand, Cassirer bei einer 44jährigen Frau nach Quetschung der Endglieder der Finger der linken Hand, in einem anderen Fall nach Unterarmbruch im Anschluß an eine Überanstrengung beim Waschen, Wild nach Erschütterung infolge heftigen Niesens.

Bei Bestehen von Akroparästhesien ist die Ausführung solcher Arbeiten erschwert oder gar unmöglich, die ein feines Gefühl in den Fingern erfordern, z. B. Fadenknüpfen, Handarbeiten. Im Gegensatz zur symmetrischen Gangrän bleibt bei der Akroparästhesie die lokale Asphyxie, die Blaufärbung der Finger und der Brand (die Gangrän) aus.

F. Das akute umschriebene Hautödem.

Dasselbe besteht nach Oppenheim in einer anfallsweise auftretenden umschriebenen ödematösen Schwellung der Haut und des Unterhautgewebes, gelegentlich auch der Schleimhäute in einem Durchmesser von 2—10 cm.

Die Schwellungen entwickeln sich gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen und schwinden nach kurzer Zeit, meist spätestens innerhalb einiger Stunden.

Lippen, Lider und Wangen sind Lieblingssitze. Jucken und Schmerz fehlt.

Es werden fast ausschließlich nervöse Personen von dem Leiden befallen. Als Gelegenheitsursachen werden mechanische Verletzungen, Schreck und Erkältungen bezeichnet (Cassirer).

Das Zustandekommen des Ödems ist noch nicht erklärt.

G. Hydrops articulorum intermittens.

Nahe verwandt mit dem akuten umschriebenen Hautödem ist der periodisch wiederkehrende Gelenkerguß. Wir verstehen hierunter einen in regelmäßigen Zwischenräumen (etwa alle 10—14 Tage) sich einstellenden Erguß in ein Gelenk, meistens in das Kniegelenk, seltener in die anderen Gelenke, welcher zuerst von Moore beschrieben worden ist.

Die Schwellung tritt ohne Fieber und ohne sonstige akute Entzündungserscheinungen (Hautröte, Schmerzen) auf, dagegen häufig unter Pulsbeschleunigung, seltener unter Schwindelerscheinungen und Erbrechen. Sie dauert 3—8 Tage. Das Leiden entsteht meist auf dem Boden einer Neurose (Glotzaugenkrankheit, Hysterie u. s. w.).

Die Entstehung des Gelenkergusses erklärt sich wahrscheinlich durch Vermittlung des Sympathikus, der ja bei allen Neurosen eine bedeutsame Rolle spielt und die Vasomotoren beeinflußt.

Anatomische Untersuchungen haben ergeben, daß in den Bändern, den Gelenkkapseln und der inneren Gelenkhaut nicht nur spinale, sondern auch sympathische Fasern frei endigen. Durch Traumen kann das Leiden zur Auslösung gebracht werden (Oppenheim, Hans Curschmann).

Schlesinger stellte 55 Fälle aus der Litteratur zusammen. Das Leiden ist sehr hartnäckig. Zur Behandlung empfiehlt sich Elektrotherapie und innerlich Chinin, Arsen und Jodkali.

Kapitel IX.

Verletzungen und Erkrankungen des Gehörorgans.

Von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Passow.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Man unterscheidet am Gehörorgan zwei Teile, den schallzuleitenden und den schallempfindenden mit dem bewegungsempfindenden Apparat.

Zum schallzuleitenden Apparat werden die Ohrmuschel, der äußere Gehörgang, das Mittelohr mit dem Trommelfell, ferner die Eustachische Röhre und der Warzenfortsatz gerechnet. Der schallempfindende Apparat, auch als inneres Ohr bezeichnet, birgt die Endausbreitungen des Nervus octavus. Im weiteren Sinne gehören auch die zentralen Nervenbahnen zum Gehörorgan. Gerade bei der Beurteilung von Unfällen müssen sie häufig berücksichtigt werden.

§ 123. Anatomie.

Die Ohrmuschel besteht in ihrer Grundlage aus Netzknorpel, der aber am Ohrläppchen fehlt. Die äußere Haut umkleidet den Knorpel und ist von ihm nur durch eine dünne Lage von Bindegewebe getrennt. Der äußere Gehörgang setzt sich aus einem knorpeligen und einem knöchernen Teil zusammen; er hat in seinem Verlauf mehrere Knickungen und ist etwa S-förmig gebogen. Seine engste Stelle liegt an der Vereinigung des knorpeligen und knöchernen Teiles (Isthmus). Die Länge beträgt 35 mm, wovon etwa 14 mm auf den knöchernen Teil entfallen. Wichtig für die Unfallheilkunde ist, zu berücksichtigen, daß die vordere Wand des äußeren Gehörgangs zugleich die hintere Wand der Gelenkgrube des Unterkiefers bildet. Der häutige Überzug des Gehörgangs liegt seinen Wandungen straff an, ist in seinem inneren Abschnitt sehr dünn und geht dann etwas modifiziert auf das Trommelfell über.

Das Trommelfell ist zwischen dem äußeren und mittleren Ohr in dem Sulcus tympanicus ausgespannt. Es besteht aus einer eigenen Membran, der Membrana propria und zwei Deckschichten, dem schon er-

wähnten Hautüberzug des Gehörgangs und der Schleimhautbekleidung der Paukenhöhle. In das trichterförmig eingezogene Trommelfell ist der Hammergriff eingebettet, der von oben nach unten etwa bis zur Mitte der Membran verläuft. An seinem oberen Ende markiert sich sehr deutlich ein kleiner Vorsprung, der Processus lateralis (brevis), der die Membran nach außen vorbuchtet.

Das Trommelfell steht nicht senkrecht. Seine Ebene bildet mit der oberen und hinteren Wand des äußeren Gehörganges einen stumpfen, mit der vorderen und unteren Wand einen spitzen Winkel. Medial vom Trommelfell befindet sich die lufthaltige Paukenhöhle mit den drei Gehörknöchelchen, Hammer, Amboß und Steigbügel. Nach hinten schließt sich der Warzenfortsatz mit seinen Knochenräumen an. Aus dem vorderen Teil der Pauke führt die Tube in den Nasenrachenraum. Der Hammer artikuliert mit seinem oberen Teil, dem Kopfe, mit der Gelenkfläche des Amboß. Der lange Fortsatz des letzteren, fast parallel dem Hammergriff verlaufend, steht mit dem Köpfchen des Steigbügels in Verbindung. Letzterer ist unter einem rechten Winkel nach innen gedreht und verschließt mit seiner Fußplatte eine Öffnung der medialen Paukenhöhlenwand, das Vorhofsfenster; er ist in dieses durch das Ligamentum annulare beweglich eingebettet. Zwei kleine Muskeln wirken auf Hammer und Steigbügel ein: der Tensor tympani, innerviert vom 3. Ast des Trigeminus, auf den Hammer, und der Stapedius, innerviert vom Facialis, auf den Steigbügel.

Zwei große Gefäße sind der Paukenhöhle benachbart, die Carotis interna, welche der vorderen Trommelhöhlenwand anlagert, und die Vena jugularis interna, deren Bulbus unterhalb des dünnen, mitunter durchscheinenden knöchernen Bodens der Paukenhöhle liegt. Die obere knöcherne Wand der Paukenhöhle, das Tegmen tympani, das die Scheidewand zwischen Pauke und mittlerer Schädelgrube bildet, geht nach hinten in das Tegmen antri über. Beide sind von wechselnder Dicke. Hier ist die Dura mater der Paukenhöhle eng benachbart.

Wichtig ist zu wissen, daß der Nervus facialis in der medialen Paukenwand von vorn nach hinten quer über dem ovalen Fenster verläuft und von hier in einem Bogen nach unten zieht, um aus dem Foramen stylomastoideum auszutreten.

Die *mediale Wand der Paukenhöhle* grenzt das mittlere vom inneren Ohr (Labyrinth) ab. Sie besitzt zwei Öffnungen, welche die Verbindung zwischen den schallzuleitenden und dem schallempfindenden, nervösen Apparat vermitteln, nämlich das *Vorhof-* (ovale) und das *Schnecken-* (runde) *Fenster*. Das erstere, höher gelegene, ist durch die Fußplatte des Steigbügels verschlossen, das letztere durch eine dünne, nach innen zu gewölbte und von der Schleimhaut der Pauke überzogene Haut, die *Membrana tympani secundaria*.

Der nach vorn von den beiden Fenstern dem Trommelfell gegenüber gelagerte Teil der knöchernen inneren Paukenwand, *Promontorium* genannt, ist der Ausdruck der unteren Schneckenwindung. Oberhalb des ovalen Fensters sind zwei Knochenwülste bemerkenswert, nämlich die schon erwähnte *äußere Wand des Facialiskanals* und darunter nach hinten zu ein längsovaler, glatter, weißer Knochenvorsprung, die *knöcherne Hülle des äußeren Bogenganges*. An der hinteren Wand der Paukenhöhle im oberen und horizontalen Teil befindet

sich der Eingang zu der größten pneumatischen Zelle des Warzenfortsatzes, dem Antrum mastoideum. Die innere Seite des Warzenteils grenzt an die hintere Schädelgrube mit dem Kleinhirn und dem in seinem Sulkus verlaufenden Blutleiter, dem Sinus transversus. Am vorderen Ende der Pauke mündet die Tube, deren feine Öffnung im oberen Drittel ungefähr dem Eingang zum Antrum gegenüber liegt. Dicht an der Tube und der Schneckenspitze, von der Paukenschleimhaut nur durch eine dünne Knochenschicht geschieden, zieht die Carotis interna vorbei.

Das innere Ohr oder Labyrinth besteht aus zwei gesonderten Abteilungen, dem Vorhof (Vestibulum), aus welchem die drei halbzirkelförmigen Kanäle oder Bogengänge hervorgehen, und der Schnecke (Cochlea), die nach vorne und medial vom Vestibulum gelegen ist.

Der kleine Hohlraum des Vorhofs, nach außen durch die Fußplatte des Steigbügels im ovalen Fenster verschlossen, hat zwei durch eine Leiste getrennte Gruben, nach oben und hinten den Recessus hemiellipticus, nach unten und vorn den Recessus sphaericus. Aus dem Recessus hemiellipticus entspringen mit feinen Öffnungen die drei Bogengänge. Es sind dieses der obere, hintere und äußere Bogengang, die in drei aufeinander senkrechten Ebenen angeordnet liegen und nach einer nicht ganz vollständigen Kreistour zurückkehren. Da die zwei Schenkel des oberen und hinteren Bogenganges an ihrem Ende zu einem einfachen Kanal verschmelzen, finden sich im Vestibulum anstatt sechs nur fünf Öffnungen. Jeder Bogengang hat an seinem Ende eine kolbige Anschwellung, die Ampulle. Am Grunde des Recessus sphaericus befindet sich der Eingang in die Schnecke. Ihre Achse, der Modiolus, verläuft parallel der vorderen Pyramidenfläche. Die Kuppe oder Spitze lagert direkt an dem oberen Teil der knöchernen Tube. Sie hat $2^1/_2$ Windungen; ihr Hohlraum wird durch eine teils knöcherne, teils membranöse Scheidewand in zwei Abteilungen oder Etagen getrennt. In Verbindung stehen diese beiden derartig gebildeten Hohlräume nur in der oberen Schneckenspitze durch eine feine Öffnung, das Helicotrema. Die obere der beiden Etagen, Scala vestibuli, ist die Fortsetzung des Vorhofs; sie endet am ovalen Fenster, die untere, Scala tympani, am runden Fenster.

Die Hohlräume des ganzen Labyrinths sind erfüllt von einer Flüssigkeit (Perilymphe), in welcher den Konfigurationsverhältnissen des knöchernen Labyrinths angepasste häutige Gebilde suspendiert erscheinen, das häutige Labyrinth. Dieses besteht aus zwei Bläschen und mehreren davon ausgehenden Schläuchen. In dem Recessus hemiellipticus des Vorhofs liegt das größere der beiden Bläschen, der Utriculus, in welchen die drei Bogengangschläuche münden. Mit dem Utriculus durch einen schmalen Schlauch (Canalis utriculo-saccularis) verbunden ist das zweite Bläschen, der Sacculus, der in der anderen Grube des Vorhofs, dem Recessus sphaericus lagert. Von ihm geht wiederum ein dünner Kanal ab, der den Windungen der Schnecke folgt, der Ductus cochlearis. Dieser im Querschnitt dreieckige Kanal schiebt sich zwischen die beiden erwähnten Etagen der Schnecke, die Scala vestibuli und die Scala tympani, ein. Auf seiner membranösen Grundlage ist das Cortische Organ aufgebaut, in dessen subtilem Zellenkomplex die feinsten Verzweigungen des Nervus cochlearis enden.

Alle diese häutigen Gebilde des inneren Ohres sind wiederum von Flüssigkeit, der Endolymphe, erfüllt. Der Abfluß der Perilymphe in den subarachnoidealen Raum erfolgt durch einen kleinen Kanal, den Aquaeductus cochleae; dieser zieht von einer kleinen Öffnung in der Nähe des Schneckenfensters nach hinten unten. Die Ableitung der Endolymphe geht durch eine feine Röhre, den Aquaeductus vestibuli, die vom Sacculus ausgeht, in eine Duplikatur der Dura, den Saccus endolymphaticus, der an der Hinterseite der Pyramide zwischen Porus acusticus internus und Sinus gelegen ist.

Der Nervus octavus zieht im Verein mit dem Nervus facialis zum Porus acusticus internus, um sich dann in zwei Äste zu gabeln. Der erste, der Ramus cochlearis, geht durch den Modiolus zur Schnecke, wo er sich im Cortischen Organ ausbreitet. Er dient der Hörfunktion. Der zweite, der Ramus vestibularis, zieht zum Utriculus, Sacculus und zu den Ampullen der Bogengänge. Er unterstützt die Gleichgewichtsregulierung des Körpers.

Der zentrale Verlauf des Ramus cochlearis ist im wesentlichen folgender: Von zwei am Boden des vierten Ventrikels gelegenen Kernen ziehen seine Fasern unter fast völliger Kreuzung im Corpus trapezoides zum Schläfenlappen der anderen Seite.

Über den Verlauf des Ramus vestibularis siehe S. 552.

§ 124. Physiologie.

Die Ohrmuschel, die bei manchen Tieren zur Sammlung des Schalles und zur Bestimmung der Schallrichtung dienlich sein mag, hat beim Menschen keine oder doch nur eine sehr untergeordnete physiologische Bedeutung. Vielfache und sorgfältige Versuche haben dargetan, daß der Verlust oder die hochgradige Verkrüpplung der Ohrmuschel keinen irgendwie ins Gewicht fallenden Einfluß auf unsere Hörfähigkeit hat.

Der äußere Gehörgang dient dazu, dem Trommelfell den Schall zuzuführen. Wird sein Lumen mehr oder minder verengt, so wird die Hörfähigkeit herabgesetzt und zwar mehr für die tiefen als für die hohen Töne. Nur bei völliger Verstopfung tritt hochgradige Schwerhörigkeit ein.

Viel wichtiger für das Hören sind Trommelfell und Gehörknöchelchenkette. Sie sind als ein Hebelmechanismus anzusehen, welcher die Schallwellen, die mit großer Amplitude und geringer Kraft das Trommelfell treffen, in solche von geringerer Amplitude und größerer Kraft verwandelt. Mit so verstärkter Kraft überträgt der Steigbügel, indem er im ovalen Fenster Stempelbewegungen im Tempo der Verdichtungen und Verdünnungen der Luft am Trommelfell ausführt, die Schallbewegung auf das Labyrinthwasser, welches seinerseits, genau den Steigbügelbewegungen folgend, hin- und herschwingt, wobei das runde Fenster als Ausweichstelle dient. Wenn der Steigbügel ins Labyrinth dringt, wölbt sich das runde Fenster nach der Pauke vor und umgekehrt. Das Labyrinthwasser überträgt seine Schwingungen auf das in ihm suspendierte Cortische Organ, die Endausbreitung des Ramus cochlearis nervi octavi. Die so erzeugten Erschütterungen werden durch das Cortische Organ perzipiert und von hier aus dem Zentralorgan übermittelt.

Werden Trommelfell und Knöchelchenkette durch Verletzungen, Krankheitsprozesse oder operative Eingriffe auch nur geringfügig in ihrer

Funktion gestört, so ist eine größere oder geringere Schwerhörigkeit die Folge, die hauptsächlich die tieferen Töne betrifft. Die Perzeption für die untersten Oktaven fällt dann oft ganz aus. Die Wahrnehmung der höheren Töne ist in unkomplizierten Fällen weniger beeinträchtigt.

Die physiologische Bedeutung der Binnenohrmuskeln, des Tensor und des Stapedius, ist noch strittig. Jedenfalls sicher ist, daß eine Reizung des Tensor eine Feststellung der Knöchelchenkette mit Eintreibung des Steigbügels in das Labyrinth bewirkt. Eine Reizung des Stapedius ruft umgekehrt eine Lockerung der Knöchelchenkette hervor. Krampfhafte Zuckungen der Binnenohrmuskeln sind mit subjektiven Geräuschen verbunden.

Für die Bewegungsfreiheit des Trommelfells bei seinen Schwingungen ist es ein physikalisches Erfordernis, daß die Paukenhöhle mit Luft gefüllt ist. Die Luft wird ihr von Zeit zu Zeit durch die Tube zugeführt, die für gewöhnlich geschlossen ist, sich aber zeitweise, z. B. beim Schlucken, öffnet. Wäre die Tube immer offen, so würden die Schallwellen das Trommelfell stets von beiden Seiten treffen und sich daher in ihrer Wirkung abschwächen. Wäre die Tube fortwährend geschlossen, so würde die Luft in der Pauke mit der Zeit resorbiert werden. Wir beobachten dies bei dauerndem oder zeitweisem Verschlusse der Tube. Die Folge ist, daß das Trommelfell durch den äußeren Luftdruck gegen das Promontorium gepreßt und eingezogen wird. Durch die Einschränkung seiner Schwingungsfähigkeit und die dadurch bedingte Fixierung der Gehörknöchelchenkette tritt dann Schwerhörigkeit ein.

Das innere Ohr verhält sich gegenüber den Tonerregungen so, als besäße es für jede Tonhöhe ein besonderes Perzeptionsorgan. Wir nehmen mit Helmholtz an, daß von den Fasern (Saiten) des Cortischen Organs eine jede auf einen bestimmten Ton abgestimmt ist und immer nur die Perzeption dieses Tones vermittelt, indem sie bei der Zuleitung des betreffenden Tones gerade so in Mitschwingungen gerät, wie die Saiten des Klaviers, wenn man einen Ton hineinsingt (Resonanztheorie.)

§ 125. Funktionsprüfung.

A. Allgemeines.

Um die Funktion des Gehörorgans zu prüfen, verwenden wir verschiedene Prüfungsmethoden, die den Zweck haben, den Grad des Hörvermögens festzustellen und gleichzeitig die Art der etwa vorhandenen Hörschädigung zu bestimmen. Wir prüfen also quantitativ und qualitativ.

Es ist uns aber nicht möglich, mit der nämlichen Sicherheit, wie etwa in der Augenheilkunde, objektiv den Grad des Hörvermögens festzustellen. Ein objektives Hörmaß und damit einen objektiven Hörnachweis besitzen wir noch nicht. Wir sind abhängig von den Angaben des Kranken, eine Tatsache, die besonders für die Unfallheilkunde wichtig ist.

Trotzdem können wir uns ein annähernd richtiges, objektives Urteil bei den Hörprüfungen bilden, wenn wir gewisse Regeln und Kautelen beachten.

Alle Hörprüfungen sollen in einem geschlossenen, ruhigen Raume vorgenommen werden, der mindestens eine Länge von 5—6 m haben muß. Höhe, Breite und akustische Eigenschaften dürfen nicht störend einwirken. Allzu hohe Räume sind ebenso ungeeignet, wie lange Gänge.

Grundsätzlich soll jedes Ohr gesondert geprüft werden. Dies ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich, da wir die Knochenleitung nicht vollkommen ausschließen können.

Am zweckmäßigsten und sichersten schalten wir das andere Ohr bei der Prüfung aus, wenn wir es durch Einführen des Zeigefingers in den Gehörgang, nicht durch Druck auf den Tragus, fest verschließen lassen. Der Arzt soll sich vergewissern, ob der zu Untersuchende den Verschluß sicher bewerkstelligt, sonst muß dies durch einen Dritten geschehen. Bei Zweifel an der Zuverlässigkeit der Angaben des Kranken verbindet man zweckmäßig die Augen. Der Kranke soll so stehen, daß das zu prüfende Ohr dem Untersucher zugewandt ist.

B. Sprache als Hörprüfungsmittel.

Das wichtigste Hörprüfungsmittel ist die Sprache.

Die Konversationssprache ist unbrauchbar, weil ihre Intensität so groß ist, daß auch das zugehaltene Ohr mithört. Nur bei hochgradiger, doppelseitiger Schwerhörigkeit findet sie Verwendung.

Für gewöhnlich bedienen wir uns der Flüstersprache. Flüsterzahlen (am besten die Zahlen von 21 bis 99) sind aus verschiedenen Gründen geeigneter als Flüsterworte, die jedoch zur Kontrolle zweckmäßig mit zu verwenden sind. Auch die Flüsterstimme hat ihre Nachteile. Die Knochenleitung läßt sich ebenfalls nicht ganz ausschließen. Verschiedene Menschen flüstern verschieden laut. Jeder Untersucher muß sich erst durch Übung gleichbleibende, mittellaute Flüstersprache angewöhnen.

Die Entfernung, in der die geflüsterten Zahlen oder Worte noch verstanden werden, wird in Metern angegeben. Bei Kindern sind möglichst einfache Worte zu wählen. Man flüstert etwa die Zahlen von 1—10 oder nennt bekannte Gegenstände. Die Schwierigkeiten, die durch Ängstlichkeit und Unvernunft der kleinen Patienten bei der Untersuchung entstehen, überwinden Geduld und Geschick des Arztes.

Der Ausfall der Hörprüfung mit Flüsterzahlen läßt nicht nur ein Urteil über die quantitative Hörschädigung zu, sondern auch in qualitativer Hinsicht können gewisse Schlüsse daraus gezogen werden. Es werden nämlich Zahlen mit tiefer Tonlage (88, 99 u. s. w.) bei Schwerhörigkeit, die durch ein Leitungshindernis bedingt ist, schlechter gehört, als Zahlen mit hoher Tonlage (77, 64 u. s. w.), die wiederum bei Schädigung des Hörnerven, bei sogenannter nervöser Schwerhörigkeit, schlecht gehört werden. Es ist also zweckmäßig, für hohe und tiefe Zahlen gesondert die Anzahl der Meter anzugeben, in denen sie gehört werden. Im allgemeinen entsprechen die Werte der Flüsterstimme denen der Konversationssprache, sie geben also auch einen praktisch brauchbaren Anhalt. Flüsterzahlen werden im geschlossenen Raume vom normalen Ohr etwa auf 25—30 m gehört. Wir besitzen einen so großen Überschuß an Hörvermögen, daß im gewöhnlichen Leben eine Hörweite von 4—6 m für Flüstersprache auf beiden Ohren völlig ausreichend ist. Bei einem derartigen Hörvermögen wird die Einbuße an Hörschärfe bei der Konversation oft kaum bemerkt.

C. Weberscher Versuch.

Setzt man einem Menschen eine tönende Stimmgabel (etwa c oder a^1) auf den Scheitel, so wird der Ton an dieser Stelle oben im Kopf vernommen.

Besteht auf dem einen Ohr ein Leitungshindernis, so wird der Ton im erkrankten Ohr gehört. Liegt eine Schädigung des Nerven in seinen zentralen Bahnen, seinem extracerebralen Verlauf oder in seiner Endausbreitung in der Schnecke vor, handelt es sich um eine sogenannte nervöse Schwerhörigkeit, so wird der Ton im gesunden Ohr vernommen. Man sagt: der Webersche Versuch ist in das betreffende Ohr lateralisiert (W. nicht lat.; W. r.; W. l.).

D. Rinnescher Versuch.

Der Ton einer Stimmgabel wird normalerweise vor dem Ohr, also durch Luftleitung, länger gehört als vom Warzenfortsatz aus, also durch Knochenleitung. Am gesunden Ohre ist der Rinnesche Versuch positiv. Besteht auf einem Ohr ein Schallzuleitungshindernis, so ist die Luftleitung kürzer als die Knochenleitung, der Rinnesche Versuch ist negativ. Umgekehrt ist er wieder bei nervöser Schwerhörigkeit positiv. Der Rinnesche Versuch wird derart angestellt, daß man eine angeschlagene Stimmgabel auf den Warzenfortsatz aufsetzt und hier abklingen läßt. Gibt der Untersuchte durch ein Zeichen, z. B. durch Fingeraufheben, an, daß er den Ton nicht mehr hört, so wird die Stimmgabel direkt vor das Ohr gehalten, wo normalerweise der Ton dann wieder gehört wird. Der Versuch ist zur Kontrolle zu wiederholen. Das andere Ohr wird beim Rinneschen Versuch natürlich nicht verschlossen.

E. Schwabachscher Versuch.

Bei Schwerhörigkeit, die nur durch ein Leitungshindernis bedingt ist, wird der Ton einer Stimmgabel beim Aufsetzen auf den Scheitel oder auf den Warzenfortsatz länger gehört als normal; die Knochenleitung ist verlängert. Umgekehrt ist bei Erkrankung des Hörnerven die Knochenleitung verkürzt. Ist die Hörschädigung auf beiden Ohren gleichartig und gleich stark, so wird die Dauer der Knochenleitung nur vom Scheitel aus gemessen, bei verschiedener Intensität der Erkrankung jederseits vom Warzenfortsatz aus. Der Wert wird angegeben in Form eines Bruches, wobei der Zähler die Anzahl der Sekunden angibt, welche der Kranke die tönende Stimmgabel durch Knochenleitung hört, während in den Nenner die Sekundenzahl beim Normalen (meist Untersucher) kommt, z. B. normal $^{50}/_{50}$, verkürzt $^{20}/_{50}$, verlängert $^{60}/_{50}$.

Da es häufig nicht möglich ist, die Sekundenzahl genau festzulegen, so genügt es vollkommen, wenn der Untersucher die Gabel nach dem Verklingen bei dem Kranken sofort auf sich selbst prüft. Da äußere Mißstände, wie störende Geräusche in der Umgebung, ungleich starker Anschlag der Stimmgabel u. s. w. hierbei fortfallen, so ist diese Untersuchung der anderen vorzuziehen. Das Ergebnis würde dann lauten: „Schwabach" normal, wenig verkürzt, stark verkürzt, wenig verlängert, stark verlängert u. s. w.

F. Bezoldsche Tonreihe.

Die untere Tongrenze, die etwa bei 16—20 Schwingungen liegt, wird in der Weise bestimmt, daß man dem Untersuchten, bei verschlossenem anderen Ohr, Stimmgabeln mit tiefem Ton, am besten die belasteten Gabeln der Bezoldschen Tonreihe, vor das zu untersuchende

Ohr hält. Der Ton der tiefsten Gabel wird notiert unter gleichzeitiger Angabe der Schwingungszahl.

Hat man die B e z o l d sche Tonreihe nicht zur Verfügung, so kann man sich dadurch helfen, daß man dem Untersuchten abwechselnd vor das eine und das andere Ohr eine angeschlagene tiefe (z. B. A_1) Stimmgabel hält. Es ist hierbei dann leicht festzustellen, vor welchem Ohr sie schneller abklingt. Aus einem Vergleich gegen das gesunde Ohr des Untersuchenden ist die Stärke der Einengung der unteren Tongrenze leicht und sicher zu schätzen. Auch hier würde anzugeben sein: tiefe Töne (Gabel angeben) werden gut, etwas verschlechtert, sehr schlecht u. s. w. gehört. Bei Leitungsschwerhörigkeit werden die tiefen Töne schlecht, die hohen gut gehört, umgekehrt wie bei nervöser Schwerhörigkeit. Die o b e r e T o n g r e n z e, die etwa bei 18 000—20 000 Schwingungen liegt, wird jetzt vielfach mit dem M o n o c h o r d (S c h u l z e) bestimmt. Eine Metallsaite wird durch Reibung mit einem Stück Zeug in der Längsrichtung zum Tönen gebracht. Die Höhe der Töne wird verändert durch Verstellung einer Klemmschraube; sie läßt sich direkt an einer darunter angebrachten Skala ablesen.

Nicht so sicher sind die Resultate, die man mit der E d e l m a n n schen, übrigens neuerdings verbesserten G a l t o n pfeife erhält. Dies ist eine kleine gedackte Pfeife, auf der durch Verstellung der Maulweite und der Pfeifenlänge verschieden hohe Töne erzeugt werden (bis zu angeblich 40 000 Schwingungen). Gegen die Richtigkeit der angegebenen Schwingungszahlen sind in neuerer Zeit schwerwiegende Bedenken erhoben worden. Nach unseren Erfahrungen geben Monochord und Galtonpfeife, wenn auch nicht immer, ziemlich gleiche Resultate. Auch ohne diese Hilfsmittel kann man, ähnlich wie bei der Feststellung der unteren Tongrenze, die Einschränkung der oberen Tongrenze bestimmen. Man hält eine hohe Stimmgabel, etwa c^4, abwechselnd vor das eine und das andere Ohr des Untersuchten; durch Vergleich der allerdings schnell verklingenden Gabel gegen das gesunde Ohr des Untersuchers ist auch hier der Grad der Einengung der oberen Tongrenze ziemlich gut festzulegen und etwa in der gleichen Weise zu notieren, wie bei den tiefen Tönen. Wie schon erwähnt, werden bei nervöser Schwerhörigkeit die hohen Töne schlecht, die tiefen gut gehört, umgekehrt wie bei Schallzuleitungsschwerhörigkeit.

Auf dem VIII. Internationalen Otologischen Kongreß zu Budapest 1909 ist eine von einer besonderen Kommission vorgeschlagene e i n h e i t l i c h e a k u m e t r i s c h e F o r m e l f ü r d i e q u a l i t a t i v e F u n k t i o n s p r ü f u n g angenommen worden. Zur Veranschaulichung diene das folgende fingierte Beispiel des Ergebnisses einer beiderseitigen Gehörprüfung:

↗ *AD*	25	20	30	— 8
W S (15) + 5	a^1M (20)	a^1A (60)	c^4A (30)	*R* 35
AS	20	60	30	+ 35

2,0	8,0	15,0	3,0	D_1	40 000
H (3,0)	*P* (15,0)	*V* 38	*v* (78)	*LJ*	*LS*
3,0	15,0	> 20	15,0	C_2	40 000

Hierbei bedeutet *AD* auris dextra, *AS* auris sinistra, *W* Weber (der Pfeil zeigt die Lateralisation an), *S* Schwabach, a^1M Gabel a^1 vom Warzenfortsatz aus gehört, a^1A oder c^4A Gabel a^1 oder c^4 in Luftleitung, *R* Rinne (im Beispiel auf voriger Seite bedeutet —8, daß die Knochenleitung die

Luftleitung um 8 Sekunden, +35, daß die Luftleitung die Knochenleitung um 35 Sekunden überdauert), *H* Taschenuhr, *P* Politzers Akumeter, *V* Konversations-, *v* Flüstersprache, LJ und LS untere und obere Hörgrenze. Die Zahlen in Klammern neben den Buchstaben sind die normalen Hörzeiten oder Entfernungen in Metern, die darüber und darunter stehenden jene des rechten und linken Ohres des Patienten. > bedeutet „mehr als", < „weniger als".

G. Zusammenstellung der verschiedenen Hörfunktionsprüfungen.

Die Ergebnisse der verschiedenen Funktionsprüfungen seien noch einmal in folgendem Schema zusammengestellt:

Nervöse Schwerhörigkeit		Schwerhörigkeit bei Schallzuleitungshindernis
hohe Zahlen schlecht gehört	Flüstersprache	tiefe Zahlen schlecht gehört
nach der gesunden (besseren) Seite lateralisiert	Weber	nach der kranken (schlechteren) Seite lateralisiert
+	Rinne	—
verkürzt	Schwabach	verlängert
gut gehört	tiefe Töne	schlecht gehört
schlecht gehört	hohe Töne	gut gehört

Ist auf diese Weise das Hörvermögen qualitativ und quantitativ bestimmt, so ist es unter Berücksichtigung der Anamnese in einfachen Fällen mit großer Sicherheit möglich, zu entscheiden, ob eine nervöse Schwerhörigkeit oder eine solche vorliegt, die durch Schallzuleitungshindernis bedingt ist. Ist letztere nur temporär, etwa Folge eines Tubenkatarrhs, so ist nach Lufteinblasung mit Katheter oder Politzerballon das Resultat der Funktionsprüfung völlig anders.

Nach Möglichkeit ist an verschiedenen Tagen die Funktionsprüfung zu wiederholen, um auf diese Weise Untersuchungsfehler auszuschließen. Besonders der Ausfall des Weberschen und des Rinneschen Versuches ist zuweilen unsicher und dem Schema widersprechend. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Differenzen (Kombination von Schalleitungshindernis mit nervöser Schwerhörigkeit) weiter einzugehen. Es sei nur noch erwähnt, daß, abgesehen von Böswilligkeit, auch durch Unachtsamkeit und Ermüdung die Resultate der Funktionsprüfung beeinträchtigt werden.

Der exakte Nachweis einseitiger Taubheit hat nur wissenschaftliches Interesse. Praktisch kommt es nur darauf an, festzustellen, ob im gegebenen Fall ein Hörrest vorhanden ist, der für den Verletzten irgendwelchen Nutzen hat.

Wir haben folgende Methoden, einseitige Taubheit festzustellen.

1. Lucae-Dennert: Verschließt man das angeblich taube Ohr mit dem Finger, so wird das für das andere Ohr festgestellte Hörvermögen nicht verbessert, wenn der Finger aus dem tauben Ohr herausgenommen wird.

Den Anforderungen der Praxis genügt dieser Versuch meistens. Genauer ist das Verfahren von

2. Bezold: Dieser fand, daß bei sicher einseitig Tauben (Labyrinthsequester) und zugehaltenem gesunden Ohr die Töne einer Stimmgabel etwa von der eingestrichenen Oktave an (a_{II} und weiter aufwärts) gehört werden. Dies geschieht natürlich mit dem gesunden anderen Ohr.

3. Barany: Mittels einer durch Uhrwerk in Bewegung gesetzten und in das gesunde Ohr eingeführten „Lärmtrommel" kann dies Ohr beim Hörakt völlig ausgeschaltet werden. Ist das andere Ohr taub, so werden auch laute Geräusche von dem Untersuchten nicht gehört.

4. Voß erreicht vorübergehende einseitige Taubheit durch Lufteintreibung in den Gehörgang.

Schädigungen des Ramus cochlearis führen aber nicht nur zu einer Herabsetzung des Hörvermögens. Lästiger als diese werden häufig gleichzeitig vorhandene Ohrgeräusche, Sausen, Brummen, Singen, Klopfen empfunden. Da diese Beschwerden subjektiver Natur sind, so haben wir kein Mittel, sie objektiv nachzuweisen. Wir sind hierbei auf die Angaben des Kranken angewiesen.

Wir müssen jedoch von folgenden Erwägungen ausgehen: Bei schwerer Hörschädigung nach Unfällen bleiben quälende Ohrgeräusche selten aus. Aber auch wenn die Hörstörung gering ist, können die Ohrgeräusche so erheblich sein, daß sie den Lebensgenuß bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigen und auch die Erwerbsfähigkeit herabmindern. Ist auf Grund genauester Prüfung absolut normale Hörschärfe festgestellt, so sind Klagen über Ohrgeräusche mit Vorsicht aufzunehmen. In solchen Fällen ist nachzuforschen, ob etwa Allgemeinerkrankungen die Ursache der subjektiven Beschwerden sind.

H. Funktionsprüfung der Gleichgewichtsregulierung.

Die Funktion des anderen Teiles des Nervus octavus, des Ramus vestibularis, besteht darin, das Gleichgewicht des Körpers zu regulieren. Wie bei Besprechung der Anatomie des Gehörorgans erwähnt, endet der Ramus vestibularis in den Maculae acusticae des Utriculus und Sacculus und den Cristae acusticae der Bogengänge. Die zentralen Bahnen verlaufen zum Deiterschen und Bechterewschen Kern und von hier zum Kleinhirn und besonders zu den Kernen der Augenmuskeln der anderen Seite. Durch die Reizung dieser Endstellen, die normalerweise durch Verlagerung härchentragender Zellen geschicht, werden ganz bestimmte Erscheinungen hervorgerufen, auf die bei Untersuchung des Gehörorgans genau so zu achten ist, wie auf die von seiten des Ramus cochlearis auftretenden Symptome. Wahrscheinlich sind es die Ampullen der Bogengänge, durch die uns Beschleunigungen von Drehbewegungen zum Bewußtsein kommen, während Utriculus und Sacculus uns über die Lage des Körpers und gradlinige Bewegungen orientieren. Die bei Reizung des Vestibularapparats ausgelösten Reflexe bestehen in objektiven Gleichgewichtsstörungen, die meist mit subjektivem Schwindelgefühl verbunden sind, zu dem sich häufig noch Erbrechen gesellt. Die Intensität der Symptome ist verschieden. Die leichtesten Grade, die dem Kranken selbst nicht zum Bewußtsein kommen, sind nur durch besondere Untersuchungsmethoden nachzuweisen; demgegenüber beobachten wir Fälle, in denen der Kranke nicht zu gehen im stande ist und selbst im Liegen die qualvolle Empfindung stärksten Schwindels hat.

Außer den Gleichgewichtsstörungen ist als objektives Reizsymptom des Ramus vestibularis besonders der Nystagmus von Wichtigkeit. Auf sonstige Augenbewegungen (Gegenrollung) soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Der vom Vestibularapparat ausgelöste Nystagmus hat einen rhythmischen Typus, das heißt, er setzt sich aus einer regelmäßigen schnellen und langsamen Bewegung zusammen. Nach der Richtung der schnellen Bewegung wird er als nach links oder rechts gerichtet bezeichnet. Schon hier soll aber erwähnt werden, daß Nystagmus auch angeboren vorkommen kann, ferner bei verschiedenen anderen Erkrankungen, ohne daß eine Schädigung des Vestibularis nachzuweisen ist. Dem Nystagmus kommt nur im Verein mit anderen Symptomen Bedeutung zu; als ein wichtiges Symptom ist er anzusehen, wenn er im Anschluß an Verletzungen des Kopfes, speziell des Gehörorgans, auftritt.

Der physiologische Reiz für den Ramus vestibularis besteht in der Verlagerung der Härchen, welche die Zellen an seiner Endstelle in den Maculae und Cristae acusticae tragen. Diese Verlagerung der Härchen wird im Sacculus und Utriculus bedingt durch die Schwerkraft der auf den Härchen lagernden Otolithen, in den Cristae acusticae der Bogengangsampullen durch Bewegung der Endolymphe des häutigen Labyrinths.

Die Prüfung der Funktion des Vestibularapparates geschieht in folgender Weise:

Die Gleichgewichtsstörungen sind in vielen Fällen so in die Augen springend, daß es einer weiteren Prüfung nicht bedarf. Leichtere Grade erkennt man dadurch, daß die Kranken bei geschlossenen Augen nicht ohne Schwanken zu stehen vermögen (Rombergscher Versuch), daß sie bei offenen oder geschlossenen Augen andere Übungen (Stehen auf einem Bein, Vor- und Rückwärtsgehen, Springen, Hüpfen u. s. w.) nicht so sicher ausführen können, wie Menschen mit gesundem Labyrinth. Diese Versuche müssen aber einfach sein, da bei komplizierten Übungen Täuschungen vorkommen. Das gleiche gilt für Prüfungen auf der in ihrer Neigung verstellbaren schiefen Ebene, wie sie von v. Stein empfohlen ist. Praktisch wird meist der Rombergsche Versuch genügen.

Die Prüfung des Nystagmus hat in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen; sie geschieht nach folgenden Methoden:

1. Drehungsnystagmus. Dreht man einen gesunden Menschen etwa 10mal, z. B. nach der rechten Seite herum, so tritt (neben Gleichgewichtsstörungen) nach dem Anhalten ein nach links gerichteter und beim Blick nach dieser Seite besonders deutlicher Nystagmus auf. Es ist also der nach Drehung bei Gesunden auftretende Nystagmus der Richtung der Drehung entgegengesetzt. Bei Schädigung eines Labyrinths ändert sich dieses Verhalten etwas; bei Fehlen beider Labyrinthe ist kein Nystagmus zu erzielen, ebensowenig treten Gleichgewichtsstörungen oder Schwindelgefühl auf.

2. Kalorischer Nystagmus. Spült man das Ohr eines Menschen mit gesundem Labyrinth mit Wasser von genau der Wärme der Körpertemperatur aus, so tritt kein Nystagmus auf. Bei Spülung mit kaltem Wasser tritt Nystagmus rotatorius nach der anderen Seite, mit Wasser über Körpertemperatur Nystagmus nach der ausgespülten Seite auf. Es ist bei diesem Versuch besonders darauf zu achten, daß das Wasser auch wirklich bis ans Trommelfell oder die Labyrinthwand gelangt; Cerumen z. B. ist vorher zu entfernen.

Wichtig ist, daß bei völliger Zerstörung des Labyrinths durch Traumen oder Eiterung kein kalorischer Nystagmus auf der betreffenden Seite hervorgerufen werden kann. Bei erhöhter Reizbarkeit des Labyrinthes tritt der kalorische Nystagmus schnell und intensiv, bei herabgesetzter langsam und schwach auf. Der kalorische Nystagmus ist jetzt das wesentlichste Hilfsmittel, um die Funktion des Vestibularapparats zu prüfen.

3. Der durch den galvanischen Strom zu erzielende Nystagmus hat für die Untersuchung Unfallkranker ebenso wie der kalorische Nystagmus insofern Bedeutung, als seine leichte Auslösbarkeit auf eine Überempfindlichkeit des Vestibularapparates hindeutet.

Die beschriebenen Untersuchungsmethoden sind nur zusammen mit anderen Symptomen und mit dem Hörbefunde zu verwerten. Fassen wir die Ergebnisse noch einmal zusammen: Das Fehlen eines Labyrinths, die Zerstörung des Ramus vestibularis einer Seite können wir dadurch nachweisen, daß kein kalorischer Nystagmus auf dieser Seite zu erzielen ist. Bei beiderseitiger Zerstörung des Labyrinths (hier ist immer nur der Vestibularis gemeint) fehlt die kalorische Reaktion auf beiden Seiten; bei Drehungen ist kein Nystagmus zu erzielen, Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen treten nicht auf.

Plötzliches Auftreten von Gleichgewichtsstörungen mit Nystagmus, Übelsein und Erbrechen spricht für akute Schädigung des Ramus vestibularis als Reizerscheinung in seinem Verlaufe von den Kernen an bis zu seiner Ausbreitung im Labyrinth. Besteht dabei eine Ohreiterung, so ist daran zu denken, daß diese in das innere Ohr durchgebrochen ist.

Treten die eben erwähnten Symptome nach einer Kopfverletzung auf, so darf man annehmen, daß der Ramus vestibularis geschädigt ist. Eine spätere Untersuchung nach Ablauf der akuten Symptome muß entscheiden, ob eine bleibende Schädigung stattgefunden hat. Aber nicht nur das Auftreten der erwähnten Reizerscheinungen oder das Fehlen der kalorischen Reaktion nach dem Unfall ist wichtig. Durch den kalorischen Versuch muß auch festgestellt werden, ob nach dem Unfall eine erhöhte Reizbarkeit des Labyrinths zurückgeblieben ist. Ist sie vorhanden, so haben wir einen objektiven Anhaltspunkt und werden berechtigt sein, anzunehmen, daß der Kranke die Wahrheit sagt, wenn er behauptet, leicht schwindlig zu werden, z. B. beim Bücken. Die kalorische Reaktion tritt dann sehr leicht ein, dauert lange an und die Klagen des Untersuchten über Schwindel sind heftiger als beim Gesunden.

Akute Reizerscheinungen, die auf Schädigung des Ramus vestibularis beruhen, pflegen meistens derart abzuklingen, daß zuerst Gleichgewichtsstörungen und Schwindelgefühl verschwinden, so daß etwa nach 8 Tagen die Hauptbeschwerden vorüber sind, während der Nystagmus erst im Laufe von Wochen sich zu verlieren pflegt.

Das aber kann als Regel gelten: Je mehr Symptome von seiten des Vestibularis fehlen, also besonders Nystagmus, desto unwahrscheinlicher ist wirkliches Schwindelgefühl; dasselbe gilt von Gleichgewichtsstörungen.

Hiermit ist nur der vom Ohr ausgelöste Nystagmus gemeint. Daß auch sonst Nystagmus vorkommen kann, wurde oben schon erwähnt. In Analogie damit sind Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen nicht nur vom Ohr abhängig, da auch leichtere und schwerere Erkrankungen des Gehirns diese Symptome hervorrufen können.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß der Nystagmus allein nicht

ausschlaggebend für die Diagnose der Labyrintherkrankungen ist. Die Funktionsprüfung des Ramus vestibularis ist nur zu verwerten im Verein mit anderen Symptomen, insbesondere mit dem Ergebnis der Funktionsprüfung des Ramus cochlearis. Bei Schädigungen, die das Ohr treffen, wird der Ramus cochlearis eher und stärker betroffen, als der Ramus vestibularis. Nennenswerte traumatische Schädigungen des Vestibularis ohne Mitbeteiligung des Ramus cochlearis sind, wenn sie überhaupt vorkommen, selten.

Die Lehre vom Nystagmus ist nur in ihren Grundzügen einigermaßen festgelegt, in manchen wichtigen Punkten jedoch noch nicht abgeschlossen. Zuweilen erhalten wir Befunde, für die uns jede Erklärung fehlt, da sie ganz aus dem Schema herausfallen.

Nicht nur durch Verletzungen und eitrige Erkrankungen, sondern auch durch andere chronisch verlaufende, nicht eitrige Erkrankungen des inneren Ohres kann eine Schädigung des Ramus vestibularis herbeigeführt werden, die gleichfalls einen negativen Ausfall der kalorischen Reaktion bedingen kann. Es ist deshalb wichtig, durch genaue Erhebung der Anamnese festzustellen, ob eine derartige Erkrankung in Frage kommen kann.

Nach der Art der durch den Unfall hervorgerufenen Schädigung des Ohres ist die Hörstörung zu beurteilen. Erstreckt sich die Schädigung lediglich auf den schalleitenden Apparat, so ist die Prognose auf Wiederherstellung des Gehörs günstiger zu stellen, als bei Verletzungen des nervösen Apparats. Der Nervus octavus erholt sich nach Traumen nur selten, besonders in seinem kochlearen Aste, ja, wir müssen damit rechnen, daß die Schädigung seiner Funktionen häufig weitere Fortschritte macht.

§ 126. Verletzungen und Erkrankungen der Ohrmuschel.

Die Verletzungen der Ohrmuschel haben fast nur kosmetische Bedeutung. Sie können jedoch, wenn durch Wundinfektion Komplikationen eintreten, indirekt Siechtum und den Tod zur Folge haben (Tuberkulose, Lues, Erysipelas, Tetanus).

Während kleine Wunden, selbst wenn sie sich auf den Knorpel erstrecken, unter aseptischem Verband, ohne Entstellung zurückzulassen, heilen, müssen größere sorgfältig durch Nähte vereinigt werden. Dabei ist zu bemerken, daß auch völlig abgetrennte Teile, ja gänzlich vom Kopf losgelöste Muscheln anheilen können, wenn sie kurz nach dem Unfall angenäht werden.

Defekte der Ohrmuschel durch plastische Operationen zu ersetzen, so daß der Verletzte einen wirklichen Vorteil davon hat, gelingt begreiflicherweise nicht. Bei Frauen läßt sich der Defekt durch geeignete Frisur einigermaßen verdecken. Künstliche Ohrmuscheln aus Zelluloid bieten nur minderwertigen Ersatz.

Verbrennung und Verätzung der Ohrmuschel, noch häufiger Erfrierung, verursachen Schönheitsfehler. Ein- oder mehrmalige Erfrierung hinterläßt oft lästige Empfindlichkeit gegen jede Kälteeinwirkung (Ekzeme). Verletzungen durch Blitzschlag siehe Bd. I, S. 104.

Häßliche Entstellungen entstehen nach Perichondritis, die gelegentlich im Anschluß an Verletzungen vorkommt. Frühzeitige ausgiebige Inzisionen und danach (namentlich bei Pyocyaneusinfektion) Behandlung mit Bor-

säure in Substanz, halten manchmal die Ausbreitung des Prozesses auf die ganze Ohrmuschel auf und verringern die Gefahr der Entstellung.

Häufig hat das Othämatom Deformation zur Folge. Es ist nach meiner Überzeugung, die sich auf die klassischen Arbeiten von Gudden und auf eigene sehr eingehende Untersuchungen und Beobachtungen stützt, stets traumatischen Ursprungs. Ich fand in allen Fällen Knorpelbrüche, selbst dann, wenn die Kranken jede Verletzung in Abrede stellten. Auch eine für die Othämatombildung prädisponierende Erweichung oder Brüchigkeit des Knorpels kann ich nicht zugeben. Die meisten Kranken, die ich beobachtete, waren besonders kräftige, junge Menschen (Soldaten, Ringer, Arbeiter) ohne psychische Störung. Die Ansicht, daß Geisteskrankheit Othämatombildung begünstigt, ist nicht mehr zu halten. — Je humaner die Behandlung der Irren geworden, umso seltener wird bei ihnen die Ohrblutgeschwulst beobachtet.

Am leichtesten kommt es zu Othämatombildung, wenn die Gewalt tangential einwirkt (Voß).

Wird das Othämatom nicht oder unzweckmäßig behandelt, so bilden sich unschöne Verdickungen und später infolge Schrumpfung höckrige Verkrüpplungen der Ohrmuschel, die sich nicht mehr beseitigen lassen. Ausgiebige Spaltung und Entleerung des Ergusses unter sorgfältigen aseptischen Kautelen, nachher Druckverband, schützt am besten vor Entstellung, die ich bei dieser Therapie ausnahmslos verhindern konnte. Alle anderen angegebenen Mittel sind unsicher und führen entweder nicht oder sehr langsam zum Ziel (Punktion mit nachfolgender Injektion von Jod oder dergleichen, Kollodium, Massage).

§ 127. Verletzungen und Erkrankungen des Gehörgangs.

Verletzungen des äußeren Gehörgangs, die dauernde Krankheitserscheinungen verursachen oder die Funktion des Gehörorgans beeinträchtigen, sind selten. Frakturen des knöchernen Teiles sind oft mit schweren Läsionen des Mittelohres, des inneren Ohres oder gar der Schädelbasis verbunden. — Als Unfallfolgen isolierter Gehörgangsverletzungen kommen Atresien und Stenosen mit den dadurch bedingten Beschwerden in Betracht. Sie entstehen am häufigsten nach Verbrennungen durch siedende Flüssigkeiten und nach Verätzungen durch Säuren. Merkwürdigerweise kann selbst bei erheblicher Zerstörung des Gehörgangs das Trommelfell intakt bleiben.

Je ausgedehnter die Verbrennung oder Verätzung in der Fläche ist und je tiefer sie sich erstreckt, umso mehr besteht die Gefahr der Verengerung des Gehörgangs. Stenosen entstehen manchmal erst nach langer Zeit durch Narbenschrumpfung der Haut und Wucherung des Knorpels, und, das ist wichtig für die einzuschlagende Therapie, oft unter Knochenneubildung.

Atresie verursacht Herabsetzung des Hörvermögens, manchmal lästiges Ohrensausen und in einigen Fällen störende Autophonie. Bei Stenose ohne sonstige Komplikationen von Seiten anderer Teile des Gehörgangs tritt Schwerhörigkeit nur ein, wenn die verengte Stelle durch Cerumen, Schuppen oder Sekret verlegt ist; dieses ist naturgemäß umso leichter der Fall, je hochgradiger die Verengerung ist. Die Hauptbeschwerden bei Stenose und Atresie werden dadurch herbeigeführt, daß sich hinter der

verengten Stelle Cerumen oder abgestoßene Epithelien ansammeln. Es entstehen Ekzeme, ja auch Cholesteatome des äußeren Gehörgangs. Bei gleichzeitiger oder hinzutretender Mittelohreiterung besteht die Gefahr der Sekretverhaltung mit ihren Folgeerscheinungen.

Es gelingt nur selten, Stenosen durch Einführung von Bougies und Quellsonden dauernd zu heilen, schon aus dem einfachen Grunde, weil meist Knorpel und Knochen beteiligt sind. Auch mit Elektrolyse kommt man nicht weit. Das souveräne Mittel ist die Operation, wie sie zuerst von Schwartze empfohlen ist: Vorklappung der Ohrmuschel, Erweiterung des knöchernen äußeren Gehörgangs mit dem Meißel, Schlitzung des häutigen Teiles und feste Tamponade.

Isolierte Gehörgangsfrakturen, auch ohne Trommelfellrupturen und ohne Basisfraktur, kommen zustande durch Gewalteinwirkung auf den Unterkiefer, wenn der Condylus dabei auf die vordere Wand des knöchernen Gehörgangs gestoßen wird, die gerade hier sehr dünn zu sein pflegt (Fall und Stoß auf das Kinn, wobei mehrfach doppelseitige Gehörgangsfraktur beobachtet wurde, Stoß, Schlag, Hufschlag auf den Unterkiefer). Dabei kann der Condylus in den äußeren Gehörgang luxiert werden und sogar eine Fraktur der gegenüberliegenden oberen Wand verursachen. In den meisten Fällen wird nur eine kleine Knochenplatte des Gehörgangs aus ihrer Verbindung herausgebrochen. Wird dabei die Haut des Meatus nicht durchstoßen, so ist die Diagnose nicht sicher zu stellen. Der Gehörgang ist infolge des subkutanen Blutergusses verengt; bei Kaubewegungen, die anfänglich schmerzhaft sind, bewegt sich die vorgewölbte Haut mit. Im weiteren Verlauf pflegt die Fraktur zu heilen, jedoch unter bleibender Verengerung des Gehörgangs. Hat der Knochensplitter die Haut des Gehörgangs durchbohrt, so erfolgt eine Blutung aus dem Ohr, die den Verdacht auf eine Schädelverletzung erwecken kann. Bei einer derartigen (komplizierten) Fraktur heilt das ausgesprengte Knochenstück fast nie an, sondern wird über kurz oder lang abgestoßen. Das Endresultat ist jedoch in der Regel günstiger, als bei Einheilung des dislozierten Knochenstückes, denn nach Beseitigung des Knochensplitters tritt schnell Heilung ein, ohne daß der Gehörgang verengt bleibt.

Bei derartigen Verletzungen ist zu bedenken, daß sehr oft gleichzeitig Trommelfell und inneres Ohr in Mitleidenschaft gezogen werden. Frakturen des Unter- oder Oberkiefers, Facialislähmungen, Quetschungen der Parotis sind möglich.

Kurz, aber umso eindringlicher sei hier auf die Verletzungen aufmerksam gemacht, die durch ungeschickte Manipulationen bei der Extraktion von Fremdkörpern gemacht werden. Wer nicht sehr vertraut mit der Untersuchung des Ohres ist, wer nicht über eine große Erfahrung in der Behandlung von Ohrenerkrankungen verfügt, soll bei der Entfernung von Fremdkörpern aus dem äußeren Gehörgang nur die Ohrenspritze anwenden, niemals Instrumente. Ungeschickte Extraktionsversuche haben gar zu oft dem Patienten schweren Schaden verursacht (Trommelfellruptur, Otitis, Facialislähmung u. s. w.), ja das Leben gekostet (durch Einstoßen des Fremdkörpers in die mittlere Schädelgrube, Meningitis). Vielen Ärzten haben sie unendlichen Ärger und Verdruß, Anklagen und Verurteilungen gebracht. Alle Mahnungen haben wenig gefruchtet (siehe Passow, Verletzungen u. s. w.).

§ 128. Verletzungen und Erkrankungen des Trommelfells.

Trommelfellverletzungen bedrohen die Funktion des Gehörorgans unmittelbar, denn wir hören unter sonst gleichen Bedingungen besser mit intaktem, als mit perforiertem Trommelfell; mittelbar dadurch, daß sich an derartige Verletzungen, bei denen die Paukenhöhle eröffnet wird, Mittelohreiterungen mit ihren Folgekrankheiten anschließen können. Deshalb können auch Trommelfellverletzungen dauernde Schädigung der Gesundheit, ja den Tod herbeiführen.

Trommelfellverletzungen geben besonders häufig Anlaß zu ärztlicher Begutachtung in Unfallsachen.

Sie entstehen auf *direktem* Wege durch Eindringen verletzender Gegenstände oder indirekt durch Fortpflanzung von Erschütterungen, die den Kopf treffen, sowie durch Luftdruckschwankungen im äußeren Gehörgang.

Oft beobachtet sind Verletzungen mit Hut- und Haarnadeln, mit Zahnstochern und ähnlichen Instrumenten, die aus übler Gewohnheit beim Jucken im Gehörgang benutzt werden. In der Land- und Forstwirtschaft beschäftigte Personen tragen gelegentlich durch Strohhalme, Dornen und Baumästchen Trommelfellrupturen davon. Bei ungeschickten Versuchen, Fremdkörper aus dem Gehörgang zu entfernen, ist das Trommelfell sehr bedroht (siehe vorige Seite).

Dabei können kleine Risse und ausgedehnte Zerreißungen hervorgerufen werden. Im Moment der Durchstoßung ist der Schmerz intensiv, hört aber meist schnell auf. Die Blutung ist gering, wenn ein nicht entzündetes Trommelfell und nur dieses, nicht auch die Paukenschleimhaut betroffen wird; profuse Blutung deutet auf Nebenverletzungen. Läßt sich das Trommelfell übersehen, so ist die Diagnose in der ersten Zeit leicht (siehe auch unter indirekter Ruptur). Zur Sicherstellung der Diagnose das angesammelte Blut zu entfernen, ist unzulässig; man würde dadurch die Heilung erschweren und die Entstehung von Otitis begünstigen. Nur wenn mit einiger Sicherheit anzunehmen ist, daß ein Teil des verletzenden Gegenstandes zurückgeblieben ist, soll man versuchen, ihn vorsichtig herauszuholen, sofern dies leicht gelingt. Spülung und unnützes Sondieren ist zu vermeiden.

Siedende und ätzende Flüssigkeiten können meist unter gleichzeitiger Verletzung des Gehörgangs das Trommelfell mehr oder minder schädigen (oberflächliche Reizung, Blasenbildung, Zerstörung eines Teiles oder der ganzen Membran). Die Reaktion im Gehörgang und am Trommelfell ist in der Regel so groß, daß die Ausdehnung der Zerstörung zunächst nicht zu übersehen ist.

Auffallend oft heilt der Riß, selbst wenn er sehr groß ist, ohne jede Reaktion; häufiger jedoch, als bei indirekten Rupturen, tritt erklärlicherweise Otitis hinzu. Auch nach erheblicher Zerstörung und Verschorfung des Trommelfells ist die Neigung zur Regeneration groß.

So lange keine Otitis eingetreten ist, bleibt die beste Behandlung die abwartende. Ein Schutzverband auf das Ohr genügt. Bei Verbrennungen sind vorsichtige Einträuflungen von 10prozentiger warmer Kokainlösung zur Stillung des Schmerzes zulässig.

Die *indirekten* Verletzungen entstehen am häufigsten durch Schlag aufs Ohr und durch Detonationen (Explosion, Geschützfeuer, Knall [Knall-

erbsen]). Selten platzt das Trommelfell beim Niesen, Husten, beim Politzern und Katheterisieren. Verletzung durch Blitz siehe Bd. I, S. 104.

Narbige und durch vorhergegangene Krankheitsprozesse veränderte Trommelfelle reißen leichter ein, als völlig normale.

Die Diagnose einer Ruptur ist für denjenigen, der den Ohrenspiegel handhaben kann, leicht, wenn die Ruptur klafft, und wenn die Untersuchung bald nach dem Unfall vorgenommen wird. Die unregelmäßigen Ränder des Risses, die hier und da mit Blutgerinnseln bedeckt sind, die Injektion der Hammergefäße, kleine Ekchymosen in der Umgebung, schließen die Entstehung durch Einschmelzung bei Entzündung aus. Das normale, blaßgelbe Aussehen der durch die Ruptur sichtbaren Paukenschleimhaut, auf der manchmal auch einige vereinzelte injizierte Gefäße oder Ekchymosen sichtbar sind, beweist, daß im Mittelohr keine pathologischen Veränderungen vorausgegangen sind. Zu achten ist darauf, ob an der Ohrmuschel oder ihrer Umgebung Spuren einer Gewalteinwirkung zu finden sind. Auch im Verlauf der Heilung läßt sich die Diagnose auf Grund der charakteristischen Veränderungen der Blutgerinnsel und der Ekchymosen und des reaktionslosen Aussehens der Schleimhaut meist noch mit Sicherheit feststellen.

In anderen Fällen bleibt es zweifelhaft, ob eine Durchtrennung der Membran stattgefunden hat. So bei wenig klaffenden Rissen am Hammergriff, die mit Blutgerinnseln bedeckt sind. Durch Katheterisieren oder Politzern festzustellen, ob ein Perforationsgeräusch dabei erzeugt wird, ist ebenso unstatthaft wie die Abspülung der Blutgerinnsel oder gar Sondierung.

Forensisch kommt es aber auch gar nicht darauf an, die Ruptur sicher zu konstatieren. Es genügt vollkommen, festzustellen, daß überhaupt eine Verletzung besteht, und diese folgt aus der frischen Blutung bei nicht entzündetem Trommelfell. Kommt es später zu Eiterung, so geht daraus mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß eine Perforation vorhanden war.

Ist nicht bald nach dem Unfall sachverständig untersucht worden und ist Mittelohreiterung vorhanden, so ist kein abschließendes Urteil mehr über die Entstehung der Perforation zu fällen. Das ärztliche Urteil kann sich dann nicht mehr auf den Trommelfellbefund allein stützen.

Nicht eindringlich genug kann betont werden, daß jede durch indirekte Gewalteinwirkung hervorgerufene Trommelfellruptur am besten heilt, wenn man sie sich selbst überläßt. Dann ist die Prognose, falls nicht gleichzeitig Frakturen entstanden sind, günstig. Sondierung, Katheterismus und Auswischen des äußeren Gehörgangs sind unzulässig. Diese Manipulationen können nur reizen und Anlaß zur Infektion mit nachfolgender Otitis media geben. Nahezu sicher folgt eine Otitis, wenn Ausspülungen vorgenommen werden, die geradezu als Kunstfehler anzusehen sind. Um das Ohr vor Eindringen von Wasser zu schützen, muß es mit Watte verschlossen werden. Darüber wird noch ein Schutzverband gelegt.

§ 129. Verletzungen und Erkrankungen der Paukenhöhle.

Bei jeder Trommelfellruptur wird die Paukenhöhle eröffnet; in engerem Sinne sprechen wir jedoch nur von einer Verletzung der Paukenhöhle, wenn ihre Schleimhaut an den Knochenwandungen in Mitleidenschaft gezogen worden oder wenn die Gehörknöchelchen betroffen sind.

Die Verletzungen der Paukenhöhle entstehen ebenso, wie die des Trommelfells, also direkt und indirekt. Besonders zu erwähnen sind die Schußwunden. In der Litteratur ist von einer ganzen Reihe von Fällen berichtet, in denen Projektile in der Paukenhöhle stecken geblieben sind. Da sie an dieser Stelle als Fremdkörper stets eine Gefahr für den Kranken bedeuten, so ist es geraten, auf ihre Entfernung zu dringen. Nur der Geübte darf eine derartige Extraktion unternehmen.

In die Paukenhöhle eindringende Projektile oder Instrumente können die Verbindung der Gehörknöchelchen untereinander durchtrennen und Frakturen oder Luxationen herbeiführen. Auch Lähmungen des Facialis und Geschmacksstörungen infolge Durchtrennung der Chorda sind nicht selten.

Auch durch schwere Erschütterungen des Schädels werden bisweilen die Gehörknöchelchen aus ihrer Lage gebracht. Einen derartigen Fall beobachtete ich jüngst; der Amboß war luxiert und hatte sich in die Paukenhöhle eingeklemmt. Nach seiner Extraktion schwand heftiges Ohrensausen, das den Kranken gequält hatte, dauernd. Auch die Hörfähigkeit besserte sich erheblich.

Erwähnung verdient noch das Hämatotympanon (Bluterguß in die Paukenhöhle). Es kommt z. B. zu stande, wenn durch Gewalteinwirkung auf den Schädel ein Gefäß der Schleimhaut platzt, während das Trommelfell intakt bleibt. Je nach der Menge des angesammelten Blutes ist das Trommelfell vorgewölbt, es erscheint dunkelblau bis schwarz. Hämatotympanon entsteht auch bei Schädelbasisfraktur, deshalb ist sorgsam auf intrakranielle Symptome zu achten.

Bei günstigem Verlauf wird das ergossene Blut resorbiert. Es sind jedoch Fälle bekannt, in denen das Blutkoagulum lange Zeit nahezu unverändert in der Paukenhöhle blieb und erst operativ entfernt werden mußte.

§ 130. Verletzungen und Erkrankungen des Warzenfortsatzes.

Isolierte Verletzungen des Warzenfortsatzes sind selten. Da sehr häufig (Schuß, Schlag, Sturz) gleichzeitig eine Labyrintherschütterung, oft auch eine Trommelfellruptur erfolgt, so ist genaue Untersuchung mit dem Ohrenspiegel und Aufnahme des Hörbefundes möglichst frühzeitig erforderlich.

Bei den mit Schädelbasisfrakturen komplizierten Warzenfortsatzverletzungen sind letztere unwichtig.

Indirekt können durch Verletzungen der Paukenhöhle und danach eintretende Mittelohreiterungen auch Erkrankungen des Warzenfortsatzes entstehen und als Unfallfolgen bedeutungsvoll werden.

§ 131. Verletzungen und Erkrankungen der Eustachischen Röhre.

Verletzungen der Eustachischen Röhre sind fast ausnahmslos mit schweren Zerstörungen der Nachbarorgane vergesellschaftet. Kommt der Kranke mit dem Leben davon, so können etwa zurückbleibende Strikturen oder Atresien Gehörstörungen hervorrufen (siehe die einschlägige

Litteratur in Passow: Verletzungen des Gehöiorgans, S. 261). Durch Katheterismus entstehen zuweilen traumatische Emphyseme. Ich habe ein solches Emphysem mit vorübergehenden bedrohlichen Erscheinungen nur einmal gesehen; es verlief ohne ernste Folgen. Durch vorsichtige Ausführung des Katheterismus, der nur von kundiger Hand vorgenommen werden sollte, läßt es sich vermeiden.

§ 132. Verletzungen und Erkrankungen des Labyrinths.

Bei Beurteilung der Labyrinthverletzungen ist zu berücksichtigen, daß sie in den seltensten Fällen nur allein die Gehörfunktion bedrohen. Die anatomische Lage (s. o.) des inneren Ohres bringt es mit sich, daß schwere Verletzungen auch die Nachbarorgane in Mitleidenschaft ziehen und nicht nur die Gesundheit, sondern auch das Leben gefährden. Der Nervus octavus hat, wie oben ausgeführt ist, die doppelte Aufgabe, das Hören zu vermitteln und das Körpergleichgewicht zu regulieren. Bei allen Labyrinthverletzungen ist demnach zu beachten, ob und inwieweit das Gebiet des Ramus cochlearis und das des Ramus vestibularis betroffen ist. Meist werden sowohl Gehörstörungen wie Gleichgewichtsstörungen vorhanden sein. Gehörstörungen allein kommen vor, Gleichgewichtsstörungen allein kaum.

Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß Gehörstörung als Ausfallerscheinung, subjektive Geräusche als Reizerscheinung des Ramus cochlearis anzusehen sind. Gleichgewichtsstörungen und Schwindelerscheinungen sind Reizerscheinungen des Ramus vestibularis (siehe S. 552). Reizerscheinungen können auch durch allmähliches Absterben des Nerven herbeigeführt werden.

Von den direkten Verletzungen sind am häufigsten Schuß- und Stichverletzungen. Dringt ein Projektil in die Labyrinthkapsel ein oder durchschlägt sie, so wird es erklärlicherweise auf seinem Wege lebenswichtige Organe zerstören oder Schädelbasisfrakturen verursachen, die unmittelbar oder mittelbar den Tod herbeiführen. Es sind jedoch einzelne Fälle bekannt, in denen die Kugel durch den Gehörgang eingedrungen und im Promontorium stecken geblieben ist, ohne daß weitere komplizierte Verletzungen eintraten. Taubheit infolge der Erschütterung bleibt nicht aus, meist tritt Mittelohreiterung ein; auf reaktionslose Einheilung der Kugel ist nicht zu rechnen.

Stichverletzungen des Labyrinthes entstehen durch spitze Instrumente, die aus übler Gewohnheit beim Jucken im Gehörgang benutzt werden (Haarnadeln, Zahnstocher, Stricknadeln). Das Promontorium durchstoßen sie nicht, sie können aber, will es der Zufall, das ovale Fenster durchstoßen. Abgesehen von der Gefahr der Mittelohrentzündung (siehe Paukenhöhle) und der Otitis purulenta interna sind unmittelbare Folgen heftiger Schwindel, Erbrechen, Schwerhörigkeit oder gar Taubheit und Ohrensausen, kurz die Symptome eines sogenannten typischen Menièreschen Anfalls. Kommt Abfluß von Liquor cerebrospinalis hinzu, so ist die Diagnose einer Labyrinthverletzung gesichert. Besserung der Schwerhörigkeit ist selten, wenn auch alle anderen Symptome sich verlieren.

Eine große Rolle in der Unfallpraxis spielen die indirekten Verletzungen des Labyrinths.

Durch schwere Gewalteinwirkung entstandene Basisfrakturen ziehen oft durch das Felsenbein (siehe Schädelgrundbrüche S. 12 u. ff.). Auf Abfluß von Blut oder Liquor aus dem Ohr ist bei Verdacht auf Schädelbruch zu achten. Das Fehlen dieser Symptome schließt jedoch die Fraktur des Felsenbeines nicht aus. Geht die Bruchlinie quer durch die Pyramide, so ist weder am Trommelfell noch am Gehörgang eine Veränderung nachweisbar. In manchen Fällen entsteht, sofern das Trommelfell nicht einreißt, Hämatotympanon (siehe Paukenhöhle), in anderen erfolgt eine Fraktur der knöchernen Gehörgangswand ohne erhebliche Blutung. Ohrenspiegeluntersuchung ist demnach zur Vervollständigung des Befundes unbedingt geboten. Hörprüfungen sind in der Regel in der ersten Zeit unausführbar, da die Kranken besinnungslos zu sein pflegen. Sie sind aber nachzuholen, sobald es der Zustand des Kranken erlaubt. Kommt der Verletzte mit dem Leben davon, so ist die Wiederherstellung des Gehörs nahezu ausgeschlossen. Der Cochlearis und seine Endigungen erholen sich nach so schweren Verletzungen nicht.

Gleichgewichtsstörungen können, wenn der Ramus vestibularis zerstört wurde, im Laufe einiger Wochen schwinden. Häufig bestehen sie fort. Die Entscheidung, ob sie dann durch gleichzeitige Läsionen des Zentralorgans (Kleinhirn) ausgelöst werden, ist schwer.

Wesentlich häufiger, als die eben geschilderten, mit Kontinuitätstrennung des Knochens verbundenen Verletzungen sind die **Erschütterungen des Labyrinths** Gegenstand der Unfallbegutachtung. Sie entstehen durch Gewalteinwirkung auf den Kopf oder den ganzen Körper und durch ekzessive Schalleinwirkung. Unter welchen Bedingungen Schädigungen des Labyrinths zu stande kommen, darüber fehlen uns zur Zeit noch sichere Anhaltspunkte. Bleibt manchmal, selbst bei den schwersten Kontusionen des Kopfes, das Gehörorgan intakt, so leidet es in anderen Fällen durch leichte Kontusionen. In den letzteren Fällen werden wir vor die äußerst schwierige Frage gestellt, ob es sich um organische Veränderungen oder um funktionelle Störungen handelt (siehe S. 564 und Passow, Verletzungen u. s. w.).

Wir wissen über die pathologischen Vorgänge, die durch Erschütterung des Labyrinths hervorgerufen werden, noch wenig. Wahrscheinlich geht der nervöse Apparat des Gehörorgans nach einmaligen schweren Erschütterungen dieselben Veränderungen ein, wie nach leichten, sich durch lange Zeit wiederholenden (Kesselschmiede, Lokomotivführer u. s. w.). Die Untersuchungen Witmaacks haben uns in dieser Beziehung wertvolle Aufschlüsse gegeben.

Seine Experimente am Tier haben Ergebnisse gezeitigt, die mit den Beobachtungen und Erfahrungen am Menschen in Einklang gebracht werden können. Es ist danach anzunehmen, daß das Cortische Organ sekundär degeneriert, indem die Schädigung — Schall oder Erschütterung — zuerst die Endausbreitung des Ramus cochlearis oder das Ganglion spirale betrifft. Diese gehen charakteristische Veränderungen ein. Am Ramus vestibularis sind derartige Prozesse noch nicht sicher beobachtet worden.

Die Symptome, die durch **Erschütterung des Labyrinths** hervorgerufen werden, sind häufig verschieden von denen, die nach intensiver **Schalleinwirkung** auftreten. Als Unfallschädigung kommt hier nur der einmalige Insult in Betracht.

Bei der Erschütterung werden meistens Ramus cochlearis und vestibularis — Gehörorgan und Gleichgewichtsorgan — zu gleicher Zeit betroffen. Die Erscheinungen pflegen demgemäß zu bestehen in Schwerhörigkeit oder Taubheit und Sausen, sowie in Gleichgewichtsstörungen und Schwindelerscheinungen, die fast immer mit Nystagmus, häufig auch mit Übelkeit und Erbrechen verbunden sind. Darüber und besonders über die Art der Untersuchung ist in den betreffenden Abschnitten S. 547 ausführlich berichtet. Hier sei zusammenfassend noch folgendes bemerkt. Die Hörstörung, die unmittelbar nach dem Unfall vorhanden ist, bleibt zuweilen stationär, meist nimmt sie zu und steigert sich häufig zu völliger Taubheit. Wenn später Besserung eintritt, ist anzunehmen, daß dies durch Zurückgehen von Veränderungen am schallzuleitenden Apparat bedingt ist. Bei reinen Schädigungen des nervösen Apparats ist auf Besserung kaum zu rechnen. Ebenso verliert sich das Ohrensausen meist erst dann, wenn völlige Taubheit eingetreten ist.

Bei den Hörprüfungen sind von Anfang an beide Ohren sorgfältig zu prüfen; häufig findet man, daß das scheinbar nicht verletzte Ohr ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen ist, auch dann, wenn sich bei der Prüfung mit der Flüstersprache kaum eine Beeinträchtigung nachweisen läßt. Nur eine Einengung der oberen Tongrenze deutet auf die Miterkrankung hin.

Die Beurteilung von Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen ist außerordentlich schwierig. Häufig spielen Hysterie und Neurasthenie eine wichtige Rolle. Auch ist zu berücksichtigen, daß diese Erscheinungen durch direkte Schädigung des Zentralorgans hervorgerufen werden können, das ja gerade bei derartigen Erschütterungen gleichzeitig betroffen wird.

Ist nur der Vestibularapparat bei dem Unfall geschädigt, so pflegen Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen sich im Laufe der Zeit zu bessern, oft schwinden sie ganz. Jahrelang fortbestehende Klagen über Schwindel sind mit Mißtrauen aufzunehmen, wenn Nystagmus fehlt. Die Prüfung auf kalorischen und galvanischen Nystagmus (siehe S. 553 u. 554) wird in der Hand der Erfahrenen in einzelnen Fällen den objektiven Nachweis für die Übererregbarkeit des Vestibularapparats liefern können.

Bei Schädigung des Gehörorgans durch Schall (Pfiff, Knall) wird nur der Ramus cochlearis betroffen. Dauernde Gleichgewichtsstörungen fehlen. Was über Hörstörung und Ohrensausen oben gesagt ist, gilt auch hier. Besonders charakteristisch tritt die Einengung der oberen Tongrenze in Erscheinung.

Die Behandlung der Labyrinthaffektionen nach Unfall bietet keine Aussicht auf Erfolg. Die empfohlenen Schwitzkuren, Strychnineinspritzungen, Jodkali u. s. w. haben mich stets im Stiche gelassen, mögen aber immerhin versucht werden.

§ 133. Otosklerose.

Kann Otosklerose durch Unfall entstehen? Es erscheint geboten, auf diese Frage einzugehen, da sie bei der Begutachtung vielfach zu beantworten ist.

Noch heute wird unter den Ärzten die Otosklerose mit Krankheits-

prozessen zusammengeworfen, die mit der eigentlichen Otosklerose nichts zu tun haben. Die Veränderungen, die dem chronischen Tubenkatarrh ihre Entstehung verdanken, Erkrankungen des Gehörnerven, ja die nach ausgeheilten Mittelohrentzündungen zurückgebliebene Schwerhörigkeit wird als Otosklerose oder noch unrichtiger als trockener chronischer Mittelohrkatarrh bezeichnet.

Die Otosklerose ist eine ausgesprochen chronisch verlaufende Erkrankung, die, zweifellos sehr oft auf hereditärer Grundlage beruhend, meist auf einem Ohr beginnt, aber fast ausnahmslos im Laufe der Zeit auch das andere befällt. Es treten pathologische Veränderungen an der Labyrinthkapsel auf (vornehmlich Sklerosierung, aber auch Spongiosierung). In der Regel wird in erster Linie durch Verknöcherung die Steigbügelplatte im ovalen Fenster festgestellt und in ihrer Bewegung gehindert. Da aber auch als weitere Folge die Endorgane des Ramus cochlearis und vestibularis in Mitleidenschaft gezogen werden, so ist die Otosklerose, wie Körner richtig bemerkt, ebenso den Mittelohrerkrankungen, wie den Erkrankungen des inneren Ohres zuzurechnen.

Wie diese doppelseitigen Veränderungen am Knochen durch Unfall herbeigeführt werden sollen, ist schwer verständlich. Wohl aber lehrt die Erfahrung, daß bei bestehender Anlage die Entwicklung des Leidens durch schwere Unfälle begünstigt werden kann, und weiter muß zugegeben werden, daß Unfall das Fortschreiten der Otosklerose beschleunigt, also eine Verschlimmerung herbeiführt.

Bei der Beurteilung ist wichtig, zu beachten, daß die Otosklerose nicht auf einen Unfall zurückgeführt werden kann, wenn sie unmittelbar nachher zweifellos festgestellt wird. — Wie bei allen Ohrenleiden nach Unfällen, ist auch hier die frühzeitige sachgemäße Untersuchung das beste Mittel, ein sicheres Urteil zu gewinnen.

Es muß aber betont werden, daß die Differentialdiagnose zwischen Otosklerose und den oben genannten, zu Schwerhörigkeit führenden, oft mit quälenden Ohrgeräuschen verbundenen Leiden, äußerst schwer, ja manchmal nur nach langdauernder Beobachtung möglich ist.

Die Unterscheidung von reinen Erkrankungen des Nerven ist leicht, wenn man die Seite 547 beschriebenen Untersuchungen richtig anstellt. Schwer kann die Unterscheidung sein, wenn etwa nach Verletzungen Knochenveränderungen (Kallus) erfolgen oder durch Narben oder Schleimhautschwellung die Beweglichkeit des Steigbügels behindert ist. Weitere Schwierigkeiten treten hinzu bei Komplikationen mit alten Prozessen oder bei gleichzeitiger Verletzung des Nerven und des Mittelohres. In solchen Fällen kann selbst der erfahrene Spezialist unter sorgsamster Berücksichtigung der Anamnese und des Verlaufs nur zu einem „Non liquet“ kommen.

Es ist hier nicht der Ort, die Diagnose der Otosklerose eingehend zu behandeln. Der Begutachtende muß, sofern er nicht hinreichend bewandert ist, die Zuziehung eines Spezialisten verlangen.

§ 134. Hysterie und Neurasthenie (traumatische Neurose).

Ebenso wie an anderen Organen werden auch am Gehörorgan durch Unfälle Zustände hervorgerufen, die wir als hysterische und neurasthenische bezeichnen, und die dieselben Erscheinungen herbeiführen,

wie sie als Folge von Labyrinthverletzungen auftreten: Schwerhörigkeit, Taubheit, Ohrensausen, Schwindelanfälle und Gleichgewichtsstörungen. Die Hörprüfung ergibt nahezu ausnahmslos eine Einengung der oberen Tongrenze und Verkürzung der Knochenleitung. Die Diagnose auf funktionelle, nicht organische Hörstörung läßt sich durch einmalige Untersuchung überhaupt nicht stellen. Wahrscheinlich wird die Diagnose Hysterie oder Neurasthenie, wenn ein auffallender Wechsel der Erscheinungen bei mehrfachen Untersuchungen beobachtet wird, der die weitere Aufgabe an den Arzt stellt, Simulation auszuschalten. Einigermaßen sicher wird die Diagnose auf funktionelle Störung, wenn unerwartet vorübergehende oder dauernde Besserungen oder sogar Heilungen eintreten. Auffallend häufig sind die funktionellen Hörstörungen nur Steigerungen schon vorhandener oder durch den Unfall herbeigeführter geringfügiger Ohrenleiden.

Für die Beurteilung der Hörschädigung ist es praktisch gleichgültig, ob sie auf funktioneller oder organischer Grundlage beruht, wenn nur die Tatsache der Hörschädigung durch Unfall festgestellt und Simulation ausgeschlossen ist. Der geringste Verdacht auf funktionelle Störung wird aber den begutachtenden Arzt veranlassen, kein endgültiges Urteil abzugeben, sondern auf wiederholte Untersuchungen in bestimmten Zwischenräumen zu dringen.

Die leichte Auslösbarkeit von Nystagmus, die als objektives Symptom von Reizzuständen des Vestibularapparats angesehen wird, ist bei den sogenannten traumatischen Neurosen häufig. Dies beweist, daß wirklich eine abnorme Übererregbarkeit des Vestibularapparats besteht, daß somit den Klagen des Kranken über Schwindelgefühl die Berechtigung nicht abzusprechen ist. Der Kranke ist tatsächlich durch den Unfall geschädigt, wenn wir auch nach unseren jetzigen Kenntnissen nur eine funktionelle Störung annehmen, da wir eine pathologisch-anatomische Grundlage noch nicht nachweisen können.

§ 135. Simulation und Aggravation.

Zahlreiche scharfsinnig erdachte Methoden sind empfohlen worden, um Simulation einseitiger und doppelseitiger Schwerhörigkeit und Taubheit nachzuweisen. Zum großen Teil sind sie umständlich und geben, von Ungeübten angewandt, fehlerhafte Resultate. Dies gilt vom Teuberschen Verfahren ebenso wie vom Möllerschen und Burckardschen; auch der Lauterbachsche Apparat wie der Cogginsche Hörschlauch ließen uns oft im Stich.

Simulation und die weit häufiger vorkommende und deshalb bei der Begutachtung wichtigere Übertreibung (Aggravation) von Hörstörungen ist am sichersten durch ruhige, sachgemäße, wiederholt vorgenommene funktionelle Untersuchung des Gehörorgans aufzudecken.

Bis zu einem gewissen Grade sind wir immer vom Patienten abhängig, denn ein objektives Hörmaß besitzen wir ja nicht. Macht der Verletzte geflissentlich falsche Angaben, so können wir ihm nicht immer nachweisen, wieviel er hört, wir können aber namentlich auf Grund wiederholter Untersuchungen fast stets feststellen, ob er simuliert oder übertreibt. Wir werden dies im Gutachten zum Ausdruck bringen und erklären, daß es die unserer Überzeugung nach falschen Angaben unmöglich

machen, ein sicheres Urteil über den Grad der Hörschädigung zu fällen. Wir fügen gegebenenfalls hinzu, daß tatsächlich eine Schädigung besteht, aber nicht in der Weise, wie sie vom Kranken behauptet wird. Oft können wir auch bestimmt sagen, wieviel Gehör mindestens vorhanden ist.

In den meisten Fällen gelingt es dem erfahrenen Arzt bei hinreichender Sorgfalt, ein klares Bild zu gewinnen. Nehmen wir alle Untersuchungsmethoden zu Hilfe und erhalten wir dabei immer dieselben Resultate, so können wir fast ausnahmslos Simulation und Aggravation ausschließen. Auch dem praktischen Arzt gelingt dies, sofern er mit den Hörprüfungsmethoden vertraut ist, unter Anwendung der wichtigen Vorsichtsmaßregeln mit geringen Mitteln. Ist er im Besitz einer hohen und einer tiefen Stimmgabel (etwa A^1 und a^1), so kann er damit den Weberschen und den Rinneschen Versuch anstellen, kann die Dauer der Knochenleitung vom Scheitel und von jedem Warzenfortsatz, sowie die Dauer der Luftleitung bestimmen (Einengung der unteren und oberen Tongrenze). Fallen diese Versuche immer gleich aus, wird Flüstersprache immer auf dieselbe Entfernung gehört (siehe S. 548), bleibt gar der Unterschied in der Hörweite für Zahlen und Worte hoher und tiefer Tonlage immer der gleiche und stimmen die Angaben mit dem Krankheitsbilde überein, so ist Simulation und Übertreibung nahezu ausgeschlossen. Der Verletzte müßte schon einen hohen Grad von Intelligenz besitzen und besonders sorgfältig auf Verstellung eingeübt sein, sollte es ihm gelingen, immerfort die gleichen, absichtlich falschen Angaben zu machen.

Dem Spezialisten stehen weitere Hilfsmittel zu Gebote, die kontinuierliche Tonreihe, Galtonpfeife, Monochord (siehe S. 549) u. s. w. — Richtig angewandt geben sie uns zum mindesten darüber Aufschluß, ob der Verletzte simuliert oder übertreibt oder ob er die Wahrheit sagt. In letzterem Falle können wir dann auch das tatsächlich vorhandene Hörvermögen feststellen. Geringe Abweichungen der Prüfungsresultate und ungewöhnliche Unstimmigkeiten dürfen wir nicht zu sehr ins Gewicht fallen lassen. Sie können auf Ursachen beruhen, die sich unserer Beurteilung entziehen.

Über die Störungen des Vestibularapparats und ihren Nachweis geben die S. 552 erörterten Methoden der Untersuchung Aufschluß. Ein gerechtes Urteil über die subjektiven Beschwerden der Kranken über Ohrensausen, Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Druckgefühl zu gewinnen, ist nicht immer leicht. Es gelingt uns, wenn der Arzt über hinreichende Erfahrung verfügt und wenn er sich das gesamte Krankheitsbild kritisch vor Augen hält.

Selbstverstümmlung des Gehörorgans, um einen angeblichen Unfall vorzutäuschen oder um die Folgen eines Unfalls zu verschlimmern, ist selten. — So versuchte ein Mann, der nach direkter Trommelfellverletzung eine Mittelohrentzündung bekam, die Eiterung durch Einträufeln von Säuren zu unterhalten. Die Anätzung des äußeren Gehörgangs erregte Verdacht. Nach Anlegung eines Gipsverbandes hörte die Eiterung auf. Der Verletzte unterließ weitere Versuche, sein Leiden künstlich zu verschlimmern.

§ 136. Begutachtung.

Auf die Form der Gutachten und auf die allgemeinen Gesichtspunkte, die bei ihrer Abfassung zu berücksichtigen sind, gehe ich hier nicht ein. Im allgemeinen Teil dieses Handbuches ist darüber ausführlich verhandelt worden (siehe auch Passow, Verletzungen des Gehörorgans).

Bei der Begutachtung von Unfällen, die das Gehörorgan betreffen, ist die Aufnahme einer genauen Anamnese besonders wichtig. Jeder Ohrenarzt weiß aber, daß die Angaben der Ohrenkranken mit großer Vorsicht zu verwerten sind, da sie oft jahrelang im Unklaren über ihr Leiden bleiben. Es ist nicht selten, daß angeborene einseitige Taubheit erst zufällig bei gelegentlicher Untersuchung (Schuluntersuchung, Musterung, Untersuchung für den Eisenbahndienst u. s. w.) entdeckt wird. Viele Leute wissen nichts von überstandenen Mittelohreiterungen, die deutliche Spuren hinterlassen haben. Ja, chronische Eiterungen bleiben manchmal jahrelang unbeachtet vom Kranken. Betrifft solche Leute ein Unfall, so sind sie begreiflicherweise geneigt, ein Ohrenleiden, auf das sie erst jetzt aufmerksam werden, auf die Verletzung zurückzuführen.

Die Entscheidung über den Zusammenhang zwischen Unfall und Ohrerkrankung ist, wie schon mehrfach betont, für den Arzt umso leichter, je kürzere Zeit zwischen Unfall und erster sachgemäßer Ohrenuntersuchung liegt.

Die wichtigsten bei Ohrverletzungen besonders zu berücksichtigenden anamnestischen Erhebungen beziehen sich auf Blutungen aus Ohr (Nase und Mund), Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Gleichgewichtsstörungen, Schwindelgefühl, Überempfindlichkeit gegen Geräusche, Ohrenlaufen, Gesichtslähmung, Kopf- und Ohrenschmerzen. Ferner ist festzustellen, ob bei bisheriger Behandlung eine Änderung des Zustandes eingetreten ist.

Bei der Untersuchung müssen wir uns stets vergegenwärtigen, daß die Verletzungen des Gehörorgans, abgesehen von den leichten Verletzungen der Ohrmuschel, auch für die Nachbarorgane und für das Allgemeinbefinden nachhaltige Folgen haben können, die oft erst später in Erscheinung treten. Wir dürfen uns deswegen nicht auf die Untersuchung des Ohres allein beschränken. Im Gutachten ist zu betonen, daß eine allgemeine Untersuchung vorgenommen ist: Regelwidrigkeiten sind ausführlicher zu erwähnen. Liegen schon andere Gutachten vor, so genügt der Hinweis darauf.

Unerläßlich ist es, daß im Gutachten über Ohrverletzungen der Nervenbefund berücksichtigt wird; besonders ist die Funktion der Kopfnerven zu beachten.

Am wichtigsten ist die Augenuntersuchung. Daß über den Zustand der Nase, des Nasenrachenraumes und des Mundes ein genauer Befund erhoben werden muß, ist selbstverständlich, da ohnedies überhaupt keine Ohrenuntersuchung als vollständig angesehen werden kann.

Es würde unnütze Wiederholung sein, wollte ich hier auf die Dinge eingehen, die schon im allgemeinen Teil erörtert sind, so auf die Frage, wann Unfall oder Berufskrankheit anzunehmen ist, wann Betriebsunfall oder Gefahr des gemeinen Lebens, inwieweit die Gewöhnung Verletzter

zu berücksichtigen ist, und welche Beziehungen bestehen zwischen Berufsstörung und Erwerbsstörung. Ich verweise auf die betreffenden Kapitel des Handbuches. Im § 138 ist eine Reihe von Gutachten mit den Entscheidungen der zuständigen Behörden beigefügt. Die darin erörterten Fälle geben Beispiele, wie die obigen allgemeinen Fragen speziell bei den Verletzungen des Gehörorgans zu berücksichtigen sind.

Bei den *Verletzungen der Ohrmuschel* handelt es sich meist nur, wie schon erwähnt, um kosmetische Schäden, die allerdings bei manchen Berufsarten recht störend wirken können. Erfrierungen, die auch gelegentlich als Unfallfolgen anzusehen sind (S. 555), verursachen vielleicht, wenn sie eine besondere dauernde Empfindlichkeit der Ohrmuschel zur Folge haben, einen geringen Grad von Erwerbsunfähigkeit.

Bei den durch Unfall hervorgerufenen *Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres* müssen stets neben der Funktionsstörung die Begleiterscheinungen und die Wirkung auf das allgemeine Körperbefinden berücksichtigt werden. Glatte Schäden sind selten. Bd. I, S. 132, sind die für das Ohr in Betracht kommenden, auch vom Reichsversicherungsamt gebilligten Sätze für die glatten Schäden des Gehörorgans zusammengestellt:

Einseitige mäßige Schwerhörigkeit	0	Proz.
Doppelseitige mäßige Schwerhörigkeit . .	10	„
Einseitige stärkere Schwerhörigkeit . . .	10	„
Doppelseitige stärkere Schwerhörigkeit . .	bis 40	„
Einseitige völlige Ertaubung	20	„
Doppelseitige völlige Ertaubung	50—60	„

Es fragt sich, was unter *mäßiger* und *stärkerer* Schwerhörigkeit zu verstehen ist. Beim *Militär* wird unterschieden zwischen geringer Schwerhörigkeit, die eine Hörweite für Flüstersprache von 4 m abwärts bis höchstens 1 m umfaßt, und hochgradiger Schwerhörigkeit, die bei einer Hörweite von 1 m abwärts berechnet wird. Für die Begutachtung von Unfällen im gewöhnlichen Leben kann man eine so genaue Abschätzung nicht einhalten. Es kommen hier alle die Fragen in Betracht, die auch sonst bei der Berechnung von Unfallrenten zu berücksichtigen sind (siehe allgemeinen Teil). Als Anhaltspunkt können aber die oben angegebenen Zahlen immerhin dienen.

Taubheit ist selbstverständlich auch als Unfallfolge anzunehmen, wenn das Gehör so gering ist, daß es praktisch für den Kranken wertlos ist. *Schwartz* (Gleiwitz) hat ein ganz bestimmtes Schema aufgestellt, nach dem die Rente nach Unfall berechnet werden soll. Ich halte dies für gefährlich und unzweckmäßig, da bei der Abschätzung der Erwerbsbeeinträchtigung zu viele Punkte zu berücksichtigen sind, die in ein Schema nicht hineingezwängt werden können.

Bei der Berechnung der *glatten Schäden des Ohres* ist zweckmäßig hinzugefügt, daß bei gleichzeitig vorhandenen Gleichgewichtsstörungen infolge von Labyrintherkrankungen Erhöhungen von 20—30 Proz. eintreten können. Ferner ist nicht zu übersehen, daß auch subjektive Beschwerden, wie Ohrgeräusche und Kopfschmerzen, bei der Rentenberechnung zu beachten sind.

Schwierig ist die Bewertung von Ohreiterungen, die nach Unfällen zurückbleiben. Sie sind immer mit einem gewissen Grad von Schwerhörigheit verbunden und haben meist Beschwerden und andere Nachteile für den Verletzten zur Folge. Es kann für die Geschädigten schwierig sein, überhaupt Arbeit oder dauernde Arbeit zu erhalten, zumal wenn sie gezwungen sind, häufig ärztliche Behandlung zu suchen.

Außerdem darf nicht übersehen werden, daß eine Mittelohreiterung stets eine gewisse Gefahr in sich birgt. Im Gutachten muß daher darauf hingewiesen werden, daß, so lange die Ohreiterung besteht, die Unfallfolgen noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind. Später eintretende Komplikationen können eine Vermehrung der Erwerbsfähigkeit bedingen. Selbst nach Jahr und Tag kann auch der Tod mittelbare Folge der Verletzung sein.

Es sei hier bemerkt, daß Verletzungen, die lediglich das Gehörorgan betreffen, nicht unmittelbar zum Tode führen. Es können sich aber tödliche Erkrankungen, wie Sinusthrombose, Meningitis, Tetanus, Erysipel kurz nachher anschließen.

§ 137. Rentenberechnung nach Entscheidungen von Arbeiterspruchgerichten (Tabellen).

Es ist für den Arzt wichtig zu wissen, wie in einzelnen speziellen Fällen die Entscheidung über die Rentenberechnung nach Ohrunfällen ausgefallen ist. Nachstehend teile ich die Zusammenstellung mit, die Thiem in der ersten Auflage dieses Handbuches veröffentlicht hat. Auf seinen Wunsch hatte ihm die Sektion IV der Knappschaftsberufsgenossenschaft zu Halle a. S. mit einem gleichfalls hier abgedruckten Handschreiben das Material zur Verfügung gestellt.

Als Leute, welche lediglich infolge Schwerhörigkeit Rente beziehen, können wohl nur die unter 1, 2 und 3 genannten angesehen werden. Zur eventuellen Verwertung sind aber auch die übrigen, in Verbindung mit anderen Unfallfolgen schwerhörig gewordenen Verletzten aufgeführt.

1. Der Häuer Robert Felix wurde am 6. Dezember 1893 durch den beim Gehen eines alten Kohlenbruches entstehenden Luftdruck verletzt.

Fast gänzliche Taubheit auf beiden Ohren. Erkrankung des nervösen Hörapparates. 50 Proz. Rente.

2. Dem Fördermann August Brömme fiel am 2. September 1898 ein Stück Kohle auf den Kopf. Gehirnerschütterung (geheilt). Ursächlicher Zusammenhang des Ohrenleidens mit dem Unfalle verneint; jedoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß durch den Unfall eine Verschlimmerung des Ohrenleidens herbeigeführt worden ist.

Beiderseitige chronische Mittelohreiterung mit Erkrankung des Schläfenbeins (Knochenfraß). 20 Proz. Rente.

3. Der Fördermann Traugott Märkisch geriet am 7. Juni 1892 beim Fortschieben eines Eisenbahnwagens zwischen diesen und die Säulen einer am Geleise stehenden Schachtkaue.

Schädelbruch rechts. Rechtseitig taub.

Die Schwindelerscheinungen und ferner die vorhandene periphere Facialisparese machen es im hohen Grade wahrscheinlich, daß das Ohrenleiden durch eine Labyrinthläsion bedingt ist, welche M. bei dem Unfalle davongetragen hat. $66^2/_3$ Proz. Rente.

4. Der Häuer Ernst Helemann wurde am 13. Dezember 1895 beim Wegschlagen eines Stempels im Bruche von einem herabfallenden Brettpfahl getroffen. Kopfverletzung.

Hörvermögen rechts aufgehoben, links stark herabgesetzt. Schwindelanfälle. 30 Proz. Rente.

5. Der Arbeiter Hermann Krökel wurde am 30. Oktober 1894 beim Schmieren eines Lagers vom Treibriemen erfaßt und gegen die Leerscheibe geworfen. Bruch der Schädelbasis, Zerreißung des rechten Trommelfells, Wunde über dem linken Auge.

Jetzt rechts hochgradig schwerhörig. Augennervenlähmung links. 30 Proz. Rente.

6. Der Fördermann Louis Lodderstedt geriet am 23. November 1896, als er mit Einheben seines entgleisten Förderwagens beschäftigt war, mit dem Kopfe zwischen den Wagen eines hinter ihm herfahrenden Kameraden und eine Kappe des Türstocks. Schädelbruch (geheilt).

Jetzt Taubheit auf dem rechten Ohre und Sehstörung links. 30 Proz. Rente.

7. Der Häuer Rudolf Wendt erlitt am 8. Juni 1889 einen Bruch der Schädelbasis durch herabfallendes Gestein.

Sehvermögen links aufgehoben, links schwerhörig. Allgemeine Abmagerung, Gedächtnisschwäche. 50 Proz. Rente.

8. Der Maschinenführer August Müller wurde am 9. Mai 1888 beim Lösen einer festgebrannten Schraubenmutter von dem abgleitenden Schlüssel gegen die Stirn getroffen.

Gehirnerkrankung. Schwerhörig beiderseits (Ticken der Uhr wird auf kaum 3 cm Entfernung wahrgenommen). 100 Proz. Rente.

9. Der Arbeiter Wilhelm Büchner stürzte am 22. August 1889 beim Abbruche einer Schwälerei infolge Bruchs einer Ankerstange vom Schwälboden. Körpererschütterung. Steifigkeit der Wirbelsäule, Gehörfähigkeit mäßig herabgesetzt. 50 Proz. Rente.

10. Der Häuer Konrad Kästner wurde am 13. Januar 1891 von einem in den Schacht fallenden Kübel getroffen. Verletzung des Kopfes, Quetschung des Rückens. Entzündung des Rückenmarkes. Gehör beiderseits sehr geschwächt. 100 Proz. Rente.

11. Der Häuer Friedrich Hannemann wurde am 28. März 1889 durch unvermuteten Steinfall verletzt. Bruch der Schädelbasis. Schwindelanfälle. Links schwerhörig (Ticken einer Uhr wird nicht gehört). $66^2/_3$ Proz. Rente.

Ferneren Anhalt für die Rentenberechnung gibt die nachfolgende Tabelle über 45 Unfallverletzungen des Gehörorgans, zusammengestellt nach 45 Unfallzählkarten des Reichsversicherungsamtes für Land- und Forstwirtschaft aus dem Jahre 1901 (Passow, Verletzungen), und eine von Röpke veröffentlichte Tabelle über 57 von gewerblichen Berufsgenossenschaften im Jahre 1897 entschädigte Fälle von Unfallverletzungen des Gehörorgans (nach Zählkarten des Reichsversicherungsamts zusammengestellt).

Tabelle über 45 Unfallverletzungen des Gehörorgans, zusammengestellt nach 45 Unfallzählkarten des R.V.A. für Land- und Forstwirtschaft aus dem Jahre 1901.

Hörstörungen allein.

Einseitige Herabsetzung.

Nr.	Berufsgenossenschaft etc.	Hergang des Unfalls und Art der Verletzung	Folgen	Rente %
1	Ackerer	Beim Laubsammeln im Dorngestrüpp drang ein Zweig ins l. Ohr und verletzte das Trommelfell	Schw. l. [1])	25
2	— Ackergehilfe 16	Beim Aufheben einer Bürde Gras drang ein Grashalm ins r. Ohr und verletzte das Trommelfell	Schw. r.	15
3	— Tagarbeiter 30	Beim Strohladen Strohhalm ins l. Ohr	Schw. l.	20
4	— Knecht 25	Beim Getreideladen Halm ins l. Ohr	Schw. l.	10
5	— Betriebsunternehmer 46	Strohhalm ins r. Ohr beim Aufladen	Schw. r.	15
6	— Dienstknecht 25	Halm b. Heuaufladen ins l. Ohr	Schw. l.	12
7	— Taglöhner 35	Halm beim Garbenzurechtlegen ins r. Ohr	Schw. r.	20
8	— Strohbinderin 53	Beim Abnehmen des Strohes Halm ins l. Ohr	Schw. l.	10
9	— Schäfermeister 28	Grashalm ins l. Ohr beim Transport von Grünfutter	Schw. l.	25
10	— Arbeiter 49	Beim Dreschen Strohhalm ins r. Ohr	Schw. r.	25
11	— Instmann 50	Beim Dreschen Strohhalm ins l. Ohr	Schw. l.	10
12	— Betriebsunternehmer 54	Beim Aufladen Strohhalm ins r. Ohr	Schw. r.	10
13	Holzhauer 39	Von einer fallenden Fichte auf den Kopf getroffen und niedergeschlagen. Gehirnerschütterung und Verletzung des Trommelfells l.	Schw. l.	15
14	Betriebsunternehmer 65	Schädelbruch durch Ausgleiten auf einer Treppe	Schw. l.	20
15	— Dienstmagd 29	Beim Füttern von einer Kuh ins l. Ohr gestoßen. Durchbohrung des l. Trommelfells	Schw. l.	15
16	Dienstmagd 66	Schlag mit dem Dreschflegel gegen das Kinn. Perforation des r. Trommelfells	Schw. r.	20
17	Betriebsunternehmer 31	Fall von der Tenne. Zerspringen des l. Trommelfells	Schw. l.	30
18	Besitzer 52	Ausgleiten. Fall auf den Kopf. Zerreißung des l. Trommelfells	Schw. l.	30
19	Dienstmagd 21	Von einer Welle erfaßt und zu Boden geworfen. Zerreißung des l. Trommelfells	Schw. l.	12

[1]) Schw. = Schwerhörigkeit.

Nr.	Berufsgenossenschaft etc.	Hergang des Unfalls und Art der Verletzung	Folgen	Rente %
20	Betriebsunternehmer 28	Schlag gegen das r. Ohr beim Holzaufladen. Verletzung des Trommelfells	Schw. r.	20
21	Betriebsunternehmer 39	Fall vom Wagen beim Scheuen der Pferde. Quetschung des Kopfes in der Gegend des r. Ohres. Blutung aus letzterem	Schw. r.	36
		Einseitige Taubheit.		
1	Taglöhner 46	Fall von der Leiter	Taubh. r.	50
2	Knecht 21	Verletzung des Kopfes durch das abgesprungene Schwungrad einer Lokomobile	Taubh. r.	25
3	Knecht 38	Fall vom Speicher	Taubh. l.	15
4	Arbeiter im eigenen Betriebe 51	Fall vom Wagen mit Hinterkopf auf Hinterrad. Bruch der Schädelbasis	Taubh. r. Schwindel, Gedankenlosigkeit	50
		Herabsetzung beiderseits.		
1	Hilfsarbeiter 59	Fall von der Leiter. Schädelbruch. Zerstörung des l. Trommelfells	Schw. beiders.	75
2	Heuauflader 77	Fall auf den Kopf vom Wagen	Schw. beiders.	20
3	Unternehmer 83	Fall von der Leiter	Erhöhung der Schw. beiders.	20
4	Betriebsleiter 45	Sturz in den Straßengraben, unter eine Kuh. Quetschung des Schädels etc. Verletzung des l. Trommelfells	Schw. beiders.	25
		Taubheit einerseits und Schwerhörigkeit anderseits.		
1	Gehilfe 50	Fall rückwärts auf die Tenne	Taubh. r., Schw. l.	100
		Taubheit beiderseits.		
1	Gehilfe 15	Fall vom Wagen u. Überfahren des Kopfes, r. Otitis med. und Meningitis	Taubh. beiders.	50

Hörstörungen mit anderen Folgen.

Einseitige Herabsetzung.

Nr.	Berufsgenossenschaft etc.	Hergang des Unfalls und Art der Verletzung	Folgen	Rente %
1	Haussohn 13	Sturz von der Leiter. Zerreißung des l. Trommelfells. Otitis med.	Teilweise Lähmung des l. VII.; Schw. l. (?)	100
2	Betriebsunternehmer 31	Sturz vom Wagen u. Geschleiftwerden, Überfahren d. Kopfes	Schw. l. Lähmung d. Gesichtsnerv. (?)	50
3	Staller 19	Hufschlag. Bruch des Oberkiefers	Schw. l. Verlust zweier Zähne	15

Herabsetzung beiderseits.

Nr.	Berufsgenossenschaft etc.	Hergang des Unfalls und Art der Verletzung	Folgen	Rente %
1	Unternehmer 51	Sturz vom Wagen	Schw. beiders. Gedächtnisschw.	20
2	Magd 15	Hufschlag (Stier)	Schw. beiders. Rißfraktur des r. Stirnbeins	50
3	Unternehmer 57	Überfahren. Rippenbruch. Trommelfellriß	Schw. beiders. Interkostalneuralgien	70
4	Ehefrau des Unternehmers 44	Sturz von der Tenne. Bruch des l. Schläfenbeins, der l. 7. Rippe. Perforation des l. Trommelfells	Schw. beiders. Rippenfraktur	30
5	Kutscher 53	Sturz vom Wagen. Zerreißung des Trommelfells	Schw. beiders. Quetschung der l. Kopfseite, der Schulter und Rippen	60
6	Arbeiter 65	Vorzeitige Explosion beim Steinsprengen	Schw. beiders. Pfeifen in den Ohr., Verletzung der l. Hand. Sehvermögen l. herabgesetzt	50

Einseitige Taubheit

Nr.	Berufsgenossenschaft etc.	Hergang des Unfalls und Art der Verletzung	Folgen	Rente %
1	Schnitterin 24	Sturz von der Leiter	Taubh. l., Facialislähmung l., Wunde hinter dem l. Ohr u. am Unterschenkel	100
2	Betriebsunternehmer 42	Stoß von einem Farren. Schädelbruch, Gehirnerschütterung, Riß des l. Trommelfells	Taubh. l., Quetschung des Brustkorbs	25
3	Arbeiter 38	Stoß mit der Deichsel. Überfahren	Taubh. r. Hautverletzungen	33 1/3
4	Arbeiter 17	Fall vom Wagen. Felsenbeinfraktur	Taubh. l. Quetschung des l. VII.	75

Beiderseitige Taubheit.

Nr.	Berufsgenossenschaft etc.	Hergang des Unfalls und Art der Verletzung	Folgen	Rente %
1	Dienstknecht 20	Hufschlag	Taubh. beiders. Herabsetzung des Sehvermögens r.	80

Tabelle über 57 von gewerblichen Berufsgenossenschaften im Jahre 1897 entschädigte Fälle von Unfallverletzungen des Gehörorganes (nach Zählkarten des R.V.A. zusammengestellt).

A. Fälle, in denen Hörstörungen allein bestanden (28).

I. Einseitige Herabsetzung des Hörvermögens (13).

Nr.	Berufsgenossenschaft	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Prozentsatz der Rente
1	Eisen- und Stahlindustrie (Former)	Verbrennung durch glühendes Metall	Verletzung des rechten Trommelfells	10
2	Bergbau (Hauer)	Herabfallen der Packlage	Quetschung des Hinterkopfes	10
3	Chemische Industrie	Verbrennung durch schwachsaures, heißes Wasser	Verletzung des rechten Trommelfells	$13\frac{1}{3}$
4	Bergbau (Gesteinshauer)	Sturz in die Tiefe durch Zusammenbruch eines Gerüstes	Blutung aus dem rechten Ohr	15
5	Bergbau (Hauer)	Kohlenfall	Kontusion des Kopfes	15
6	Bergbau (Zimmerhauer)	Steinfall	Quetschung der rechten Kopfseite	20
7	Bergbau (Anknebler)	Zusammenstoß von Wagen	Quetschung des Kopfes	20
8	Bergbau (Hauer)	Steinfall	Quetschung der rechten Stirn und Kopfwunde	20
9	Bergbau (Zimmerhauer)	Steinfall	Zerreißung des linken Trommelfells	20
10	Bergbau (Pferdetreiber)	Zusammenstoß von Wagen	Kopfwunde	20
11	Speditionsgewerbe	Entleeren eines Waggons	Quetschwunde des Ohres	25
12	Bergbau (Hauer)	Stein- und Kohlenfall	Quetschung des Kopfes	30
13	Bergbau (Hauer)	Herabfallen einer eisernen Stange	Schädelverletzung	40

II. Einseitige Taubheit (10).

Nr.	Berufsgenossenschaft	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Prozentsatz der Rente
1	Textilindustrie	Sturz vom Lastwagen	Verletzung der Stirn	15
2	Bergbau (Schlepper)	Herabfallen eines Eisenstückes	Kopfwunde	20
3	Baugewerbe	Sturz in die Tiefe	Schädelbruch	20
4	Bergbau (Hauer)	Förderkorbverletzung	Bruch des Felsenbeins	25
5	Papierindustrie	Steinfall	Verletzung des Kopfes	25
6	Eisen- und Stahlindustrie (Schmelz.)	Herabfallen von Holz	Wunde auf der Stirn	$33\frac{1}{3}$
7	Baugewerbe	Sturz in die Tiefe	Schädelbruch	$33\frac{1}{3}$
8	Bergbau (Zimmerhauer)	Fall auf ebener Erde beim Transport einer Holzschwelle	Schwere Gehirnerschütterung	40
9	Eisen- und Stahlindustrie (Schmied)	Verletzung durch Dampfhammer	Quetschung des Oberkiefers, Schädelbruch, Gehirnerschütterung	40
10	Bergbau (Hauer)	Verletzung durch den Draht einer Signalglocke	Verletzung d. link. Trommelfells und Mittelohres	50

III. Herabsetzung des Hörvermögens beiderseits (3).

Nr.	Berufsgenossenschaft	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Prozentsatz der Rente
1	Gas- und Wasserwerke	Kesselsteinschlagen	Geräuschtaubheit	20
2	Seeschiffahrt (Schiffskoch)	Aufenthalt im kalten Wasser bei Untergang eines Schiffes	Mittelohrentzündung	30
3	Bergbau (Schlepper)	Zusammenstoß von Wagen	Schädelbruch	33 1/3

IV. Taubheit auf einem Ohr und Herabsetzung des Hörvermögens auf dem anderen Ohr (2).

Nr.	Berufsgenossenschaft	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Prozentsatz der Rente
1	Eisenbahnverwaltung (Heizer)	Verbrennung durch heißes Wasser beim Bruch eines Wasserstandglases	Verletzung beider Ohren	50
2	Bergbau (Schlosser)	Zusammenbruch eines Gerüstes, Sturz in die Tiefe	Schädelbasisbruch	50

B. Fälle, in denen Hörstörungen mit anderen Unfallfolgen kompliziert sind (29).

I. Einseitige Herabsetzung des Hörvermögens (9).

Nr.	Berufsgenossenschaft	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Komplikation	Prozentsatz der Rente
1	Textilindustrie	Verbrennung durch heißes Wasser	Verletzung des r. Armes und des r. Ohres	Schwäche im rechten Oberarm	10
2	Bergbau (Schachthauer)	Sturz in den Schacht	Schlüsselbein- u. Vorderarmbruch, Wunde and. Stirn	Schwäche im linken Arm	40
3	Chemische Industrie (Zündhütchenarbeiterin)	Explosion	Zerreißung des r. Trommelfells, große Gesichtswunden	Entstellung, Lähmung des rechten Armes	40
4	Textilindustrie	Fahrstuhlverletzung	Schädelbasis- u. Gehörgangswandbruch, Labyrinthverletzung rechts	Schwindel	42
5	Bergbau (Lehrhauer)	Steinfall	Kontusion des Kopfes und des Rückens	Rückenschmerzen	50
6	Bergbau (Hauer)	Explosion	Finger- u. Kopfverletzung	Erblindung einerseits, Verlust des kl. Fingers links	75
7	Wegebauverwaltung	Explosion	Finger- u. Kopfverletzung	Verlust von vier Fingern links, Kopfschmerzen	85

Nr.	Berufsgenossenschaft	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Komplikation	Prozentsatz der Rente
8	Bergbau (Hauer)	Steinfall	Schwere Kontusion des Kopfes	Kopfschmerzen, Neurose	100
9	Lederindustrie (Aufzugwärter)	Aufzugverletzung	Schwere Kopfverletzung, Perforation des linken Trommelfells	Kopfschmerzen, subjektive Geräusche	100

II. Einseitige Taubheit (8).

Nr.	Berufsgenossenschaft	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Komplikation	Prozentsatz der Rente
1	Holzindustrie	Fall in die Tiefe	Gehirnerschütterung	Schwindel	15
2	Binnenschiffahrt	Entleeren eines Schiffes	Verletzung des Kopfes	Schwindel	30
3	Papierindustrie	Sturz in die Tiefe	Schädelverletzung, Bruch d. r. Unterschenkels	Chronische Wirbelgelenkentzündung	33 1/3
4	Baugewerbe	Transport von Beton	Schädelverletzung	Kopfschmerzen, Schwindel	33 1/3
5	Bergbau (Fördermann)	Zusammenstoß von Wagen	Schädelbruch	Vorh. bestehende Sehstörung	50
6	Wegebauverwaltung	Blitzschlag	Verletzung des Ohres	Schwindel, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche	50
7	Eisenbahnverw. (Schaffner)	Sturz vom Trittbrett	Schädelbasisbruch	Schwindel, Muskelschwäche	75
8	Seeschiffahrt (Heizer)	Sturz in den Schiffsraum	Schädelbasisbruch	Erblindung r., Facialislähm. r.	100

III. Herabsetzung des Hörvermögens beiderseits (10).

Nr.	Berufsgenossenschaft	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Komplikation	Prozentsatz der Rente
1	Baugewerbe	Sturz in die Tiefe	Wunde am Hinterkopf	Schwindel	20
2	Holzindustrie	Herabfallen eines Kohlenstückes	Verletzung des Hinterkopfes	Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit	20
3	Bergbau (Hauer)	Explosion	Labyrintherschütterung	Teilweiser Verlust des Sehvermögens links	25
4	Holzindustrie	Fahrstuhlverletzung	Kopfverletzung	Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen, Schwäche	25
5	Holzindustrie	Transport einer Schwelle	Schädelbruch	Kopfschmerzen, Mittelohreiterung beiderseits	50
6	Chem. Industrie (Fabrik f. elektr. Zünder)	Explosion	Verletzung des Kopfes (Ohr und Auge)	Verminderte Sehkraft	66 2/3
7	Bergbau (Hauer)	Explosion	Finger- und Schädelverletzung	Herabsetzung des Sehvermögens beiderseits, Verl. des l. Daumens u. Zeigefingers	75

Nr.	Berufsgenossenschaft	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Komplikation	Prozentsatz der Rente
8	Textilindustrie (Weberei)	Verletzung durch Webemaschine	Verletzung der linken Stirnseite	Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwäche	75
9	Bergbau (Hauer)	Kohlenfall	Quetschung des Kopfes und des rechten Armes	Schwäche im rechten Arm	100
10	Bergbau (Hauer)	Explosion	Kopfverletzung	Herabsetzung d. Hörvermögens beiderseits	100

IV. Taubheit auf einem Ohr und Herabsetzung des Hörvermögens auf dem anderen Ohr (1).

Nr.	Berufsgenossenschaft	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Komplikation	Prozentsatz der Rente
1	Marineverwaltung	Beim Montieren eines Kessels	Geräuschtaubheit	Schwindel	60

V. Taubheit beiderseits (1).

Nr.	Berufsgenossenschaft	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Komplikation	Prozentsatz der Rente
1	Eisen- und Stahlindustrie (Schlosser)	Transport eines eisernen Trägers	Bruch des Felsenbeins	Schwindel, Lähmung der rechten sensiblen Gesichtsnerven	$66^2/_3$

Tabelle über 6 von der Rheinischen landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft entschädigte Fälle von Unfallverletzungen des Gehörorganes. (Nach den Akten der Rhein. landw. Ber.-Gen. zusammengestellt.)

Nr.	Stand des Verletzten	Hergang des Unfalls	Art der Verletzung	Unfallfolge	Prozentsatz der Rente
1	Ackerer	Beim Abladen v. Getreide Strohhalmverletzung	Verletzung des l. Trommelfells	Schwerhörigkeit l.	10
2	Ackerknecht	Hufschlag	Schädelverletzung	Hochgradige Schwerhörigkeit l., Herabsetzung des Hörvermögens r.	20
3	Ackerer	Stoß durch das Horn einer Kuh	Verletzung der Ohrgegend	Herabsetzung des Hörvermögens l., Schwindel, Kopfschmerzen	25
4	Ackerer	Sturz vom Wagen	Schädelbasisbruch	Taubheit links, Schwindel	30
5	Ackerer	Überfahrenwerden	Schädelbasisbruch	Schwerhörigkeit r., Ohreiterung rechts, Gedächtnisschwäche	40
6	Ackerer	Sturz in die Tiefe	Labyrinthverletzung	Hochgradige Schwerhörigkeit beiderseits, Ohrensausen	40

§ 138. Beispiele von Gutachten über die Folgen von Verletzungen und Erkrankungen des Gehörorgans.

1. Nervöse Schwerhörigkeit eines Feuerwehrmannes, entstanden nach starker Erkältung. Von den Vorbegutachtern nicht als Unfallfolge anerkannt. Auf Grund des Krankheitsverlaufes und Untersuchungsbefundes rheumatische Lähmung des Hörnerven festgestellt und Unfall als vorliegend angenommen. Reichsversicherungsamt schließt sich diesem Urteil an.

2. Einseitige nervöse Schwerhörigkeit eines Schmiedes infolge starker Schalleinwirkung beim Bearbeiten von Gasröhren. Betriebsunfall oder Gewerbekrankheit?

Wegen des nachgewiesenen plötzlichen Eintretens der Schwerhörigkeit wird Betriebsunfall als vorliegend anerkannt. Reichsversicherungsamt entscheidet in gleichem Sinne.

3. Verlust des Gehörs infolge einer besonders geräuschvollen Arbeit als Betriebsunfall eines schon vorher ohrenleidenden Walzwerkmeisters.

4. Monteur, der an rechtseitiger Otitis media chronica leidet, stürzt in einen Keller. $1^1/_2$ Monate nach dem Unfall Influenza und linkseitige Otitis media acuta; $1^1/_2$ Monate darauf Tod an Meningitis. Sektionsbefund: Linkseitige eitrige Sinusthrombose.

Die Frage, ob die Meningitis Unfallfolge ist, wird verneint, da der Verlauf: Otitis media acuta infolge Influenza, linkseitige Sinusthrombose, Meningitis, dagegen spricht. Schiedsgericht erkennt in demselben Sinne.

5. Ein schon ohrenkranker Techniker in einer Maschinenwerkstatt verliert plötzlich bei der Arbeit das Gehör. Liegt ein entschädigungspflichtiger Betriebsunfall vor?

Das Reichsversicherungsamt gibt eine präzise Definition des Begriffs „Betriebsunfall" und „Gewerbekrankheit" und erkennt in vorliegendem Falle auf Betriebsunfall.

6. Maß der schon vor dem Unfall vorhandenen, durch Taubstummheit bewirkten Erwerbsunfähigkeit bei einem landwirtschaftlichen Arbeiter. Berechnung des Jahresarbeitsverdienstes.

7. Sturz auf ebener Erde an der Betriebsstätte infolge eines Schwindelanfalls und Aufschlagen mit dem Kopfe auf die Pflasterung eines Stallganges. Betriebsunfall. — Ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Schwerhörigkeit infolge einer Blutung im Ohrlabyrinth (sogenannte Ménièresche Krankheit).

1. Ärztliches Gutachten über den Feuerwehrmann R.

Auf Ersuchen des Kgl. Landgerichts zu N. gebe ich über den früheren Feuerwehrmann R. hinsichtlich der Fragen: ob das Gehörleiden des Klägers, zufolge dessen er dienstunfähig geworden ist, auf die Erkältung am 3. Januar 1904 zurückzuführen ist und sich somit als Betriebsunfall im Sinne des Ortsstatuts vom 29. Januar 1903 darstellt — wie Kläger behauptet —, oder aber, ob die Erkältung vom 3. Januar 1904 lediglich vorübergehend ein etwa vorhandenes älteres Gehörleiden verschlimmert, nicht aber das Leiden hervorgerufen oder dessen ungünstigen, zur Dienstuntauglichkeit führenden Verlauf bewirkt hat, und ob sich das Leiden des Klägers, ohne daß es durch die erwähnte Erkältung erheblich und dauernd nachteilig beeinflußt wurde,

allmählich entwickelt hat, so daß allenfalls von einer Berufskrankheit, nicht aber von einem Betriebsunfall gesprochen werden kann — wie Beklagte behauptet —, auf Grund dreimaliger eingehender Untersuchung folgendes Gutachten ab:

R. ist, wie aus den Akten hervorgeht, am 28. September 1892 bei der Feuerwehr als Feuerwehrmann eingetreten und am 1. Dezember 1906 pensioniert worden. Hinsichtlich der Entstehung seines jetzigen Leidens, welches zur Pensionierung führte, macht er die nämlichen Angaben, wie sie in den Akten bereits mehrfach niedergelegt sind. Er sei am 4. Januar 1904 in erhitztem Zustande längere Zeit an einem Feuermelder und später auf der Brandstelle starkem, sehr kaltem Luftzug ausgesetzt gewesen. Noch während dieses Dienstes habe er starke Ohrenschmerzen verspürt und auch darüber geklagt. Am nächsten Tage sei ärztlicherseits Rachenkatarrh beider Ohrtrompeten festgestellt worden. Darauf wurde er, wie aus Anlage I der Personalakten (Mitteilung der Charité-Ohrenpoliklinik vom 8. Januar 1904) hervorgeht, in der eben genannten Poliklinik untersucht und behandelt. Die Untersuchung ergab Beschränkung des Gehörs für Flüstersprache rechts auf 30 cm, links auf 80 cm. Nach Katheterismus der Ohrtrompete und Massage des Trommelfells stieg die Hörfähigkeit rechts auf 2 m, links blieb sie unverändert. Aus Anlage II der Personalakten geht ferner hervor, daß seitens der Charité-Ohrenpoliklinik am 28. Juni 1904 nervöse Schwerhörigkeit beider Ohren als unverändert bestehend festgestellt sei. Am 17. Oktober 1904 hat der Feuerwehrarzt Dr. X. im Krankenbuch notiert, daß R. seit einigen Monaten über zunehmende Schwerhörigkeit auf beiden Ohren klagt. Die Hörfähigkeit für Flüstersprache beträgt auf beiden Seiten 25 cm. Katheterismus der Ohrtrompete bringt keine Änderung. Diagnose: nervöse Schwerhörigkeit beiderseits. Eine zweite Eintragung im Krankenbuch vom 9. November 1904 besagt: Trotz mehrwöchiger Behandlung in der Ohrenklinik hat keine Besserung der Schwerhörigkeit erreicht werden können; sie ist auch nicht mehr zu erwarten. R. hört Flüstersprache auf beiden Ohren nur in $^1/_4$ m Entfernung, ist daher nicht im stande, Kommandos richtig zu verstehen, und wird für unfähig zur Fortsetzung des aktiven Feuerwehrdienstes erachtet.

In seinem Gutachten vom 26. November 1904 kommt der Feuerwehrarzt Dr. X. zu dem Schluß, daß die Schwerhörigkeit des R. auf eine durch die Erkältung am 4. Januar 1904 hervorgerufene rheumatische Akustikuslähmung zurückzuführen ist.

Der Vertrauensarzt der städtischen Behörden, Dr. N., vermochte sich, wie aus seinem Gutachten vom 4. Dezember 1905 hervorgeht, auf Grund seiner Untersuchungen und der vorliegenden Grundlagen nicht der Ansicht des Herrn Dr. X. anzuschließen, daß eine rheumatische Lähmung des Gehörnerven vorläge, und beantragte die Mitwirkung eines erfahrenen Ohrenarztes. Darauf wurde nach eingehender Untersuchung von Herrn Ohrenarzt Dr. O. ein Gutachten dahin abgegeben, daß es sehr unwahrscheinlich sei, daß die Schwerhörigkeit auf die Erkrankung in der Nacht vom 3. Januar 1904 zurückzuführen sei. Es sei viel wahrscheinlicher, daß sie schon vorher bestanden, resp. sich schon vorher entwickelt habe. Herr Dr. N. stellte in einem neuen Gutachten fest, daß R. infolge erheblicher Schwerhörigkeit den Anforderungen des Feuerwehrdienstes nicht mehr genüge. Während Herr Dr. O. für jedes einzelne Ohr eine Hörweite von 6 m für verschärfte Flüstersprache selbst bei Anwendung schwerer Worte gefunden hatte, fand Herr Dr. N. am 9. August 1906, daß R. eine große Reihe von Worten unter Anwendung verschärfter Flüstersprache nur in einer Entfernung von 0,2—0,3 m hörte. Der Ansicht des Herrn Dr. O., daß die Schwerhörigkeit nicht auf die Erkrankung in der Nacht vom 3. zum 4. Januar 1904 zurückzuführen sei, schloß er sich an und hielt keinen Unfall für vorliegend. Sodann ist in den Akten noch ein Gutachten des Herrn Professor Dr. S. vorhanden, in welchem der Gutachter der Ansicht zuneigt, daß die Erkältung vom 4. Januar 1904 das Ohrenleiden des R. überhaupt erst er-

zeugt hat, daß sie aber jedenfalls die Ursache der Dienstunfähigkeit des Klägers ist.

Ich (Dr. P.) habe den R. am 8. Januar, 10. Januar und 13. Januar 1908 mit einem Assistenten eingehend untersucht. R. klagte über zeitweises Ohrensausen und beiderseitige erhebliche Schwerhörigkeit. Er ist ein mittelgroßer, kräftig gebauter Mann mit gesunden Organen.

Die Untersuchung des rechten Ohres ergab keine Besonderheiten an der Ohrmuschel und am äußeren Gehörgang. Das Trommelfell ist nicht getrübt; es zeigt eine Andeutung von Lichtreflex. Der Hammergriff ist der Paukenhöhlenwand etwas genähert (retrahiert). Das linke Ohr zeigt denselben Befund, doch fehlt hier die Andeutung des Lichtreflexes.

Die Nasenscheidewand ist etwas nach links abgebogen, der Nasenrachenraum frei.

Die Hörprüfung des rechten Ohres ergab für Flüstersprache im Mittel bei drei Untersuchungen 10—15 cm Hörweite, für Umgangssprache 100 bis 120 cm. Ganze Sätze in mittellauter Umgangssprache wurden in 40—60 cm Entfernung gut verstanden und richtig nachgesprochen. Bei diesen Untersuchungen wurden dem R. stets die Augen verbunden.

Die Funktionsprüfung mit der Stimmgabel C_1 (256 Schwingungen) ergab bei den drei Untersuchungen, die mit allen Vorsichtsmaßregeln ausgeführt wurden, stets den gleichen Befund: die auf die Mitte des Scheitels gesetzte tönende Stimmgabel wurde auf beiden Ohren gleich laut gehört (Weber nicht lateralisiert). Die auf den rechten Warzenfortsatz aufgesetzte Stimmgabel wurde durch Knochenleitung kürzere Zeit gehört als durch Luftleitung (Rinne rechts positiv). Vom linken Warzenfortsatz wurde die Stimmgabel nur, wenn sie stark angeschlagen war, kurze Zeit gehört, dagegen noch vor dem Ohr, wenn sie vom Warzenfortsatz aus nicht mehr gehört wurde, also auch links durch Luftleitung länger als durch Knochenleitung (Rinne auch links positiv). Die angeschlagene Stimmgabel wurde in der Mitte des Scheitels — durch Knochenleitung — 3 Sekunden gehört, während ein normal Hörender sie ca. 40 Sekunden hört (Schwabach $^3/_{40}$). Durch Luftleitung wurde beiderseits bei der Untersuchung mit tiefen Stimmgabeln F (90 Schwingungen) gehört, normal C_2 (16 Schwingungen). Einschränkung der unteren Tongrenze um mehr als 2 Oktaven. Die Wahrnehmung für hohe Töne war auf beiden Ohren, wie die Untersuchung mit der Galtonpfeife ergab, gleichfalls beschränkt: sie betrug beiderseits 2,3—2,4, normal 0,3—0,6.

Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab keine Abweichungen.

Das Ergebnis der Funktionsprüfungen beweist, daß die vorhandene beiderseitige erhebliche Schwerhörigkeit vorzugsweise auf eine Erkrankung des Hörnerven zurückzuführen ist (Verkürzung der Knochenleitung, positiver Rinne, Einschränkung der oberen Tongrenze). Es handelt sich um eine Schädigung des nervösen Apparates in der Schnecke. Anderseits läßt die Beschränkung der Wahrnehmung tiefer Töne es als wahrscheinlich erscheinen, daß auch das Mittelohr beiderseits nicht vollkommen gesund ist.

Die Untersuchungsergebnisse beweisen, daß es sich bei R. um eine erhebliche Schwerhörigkeit handelt. Sie stimmen mit den von Herrn Dr. N. bei seiner zweiten Untersuchung gefundenen Daten überein, bezüglich der Flüstersprache auch mit den Daten des Herrn Professor Dr. S. Diese erhebliche Beschränkung der Hörfähigkeit macht den R. unfähig zum Dienst als Feuerwehrmann.

R. führt sein Leiden auf die Erkältung zurück, die er in der Nacht vom 3. zum 4. Januar 1904 erlitten hat. Seine Angaben über den damaligen Krankheitszustand erscheinen durchaus glaubwürdig. Zu berücksichtigen ist, daß R. früher nicht nachweisbar ohrenkrank gewesen ist, daß er bis zu dem Eintritt der Erkältung seinen Dienst am Telephon vollkommen verrichten konnte. Weder bei der Bedienung des Telephons noch im aktiven Dienst noch im Verkehr mit den Kameraden ist jemals eine Schwerhörigkeit bei R. bemerkt

worden. Wenn Herr Dr. N. der Ansicht ist, daß die von dem Feuerwehrarzt Herrn Dr. X. angenommene rheumatische Erkrankung des Hörnerven sehr selten ist und im vorliegenden Falle nicht als zutreffend angenommen werden kann, wenn ferner Herr Dr. O. in seinem Gutachten sich dahin ausspricht, daß die nervöse Schwerhörigkeit schon vor der Erkältung bestanden oder sich allmählich entwickelt hat, so muß ich anderseits auf das Untersuchungsergebnis der Ohrenpoliklinik vom 8. Januar 1904 hinweisen. Es wurde damals 4 Tage nach der Erkältung schon eine erhebliche Schwerhörigkeit für Flüstersprache — links auf 80 cm, rechts auf 30 cm — festgestellt. Ferner wurde festgestellt, daß ein beiderseitiger Mittelohrkatarrh vorhanden war, der sich rechts beim Katheterismus anfangs besserte, indem eine Hörweite auf 2 m erreicht wurde, während links weder Katheterismus noch Massage des Trommelfells Besserung der Hörfähigkeit herbeiführte.

Wenn auch zugegeben werden muß, daß eine rheumatische Lähmung des Hörnerven selten ist, so ist anderseits in der Literatur eine Reihe von Fällen bekannt, in denen von Autoren rheumatische Erkrankung des Hörnerven festgestellt wurde. So berichten Moos, Ring, Politzer, Kaufmann und Hammerschlag über rheumatische Erkrankung des Hörnerven. Den strikten Beweis für die Richtigkeit der Diagnose durch anatomische Untersuchung konnten die genannten Autoren ebensowenig erbringen, wie es in vorliegendem Falle möglich ist. Diese Erkrankungen sind nicht tödlich. Meines Erachtens ist aber in vorliegendem Falle ein direkter Zusammenhang zwischen der Erkältung in der Nacht vom 3. zum 4. Januar 1904 und der kurze Zeit darauf festgestellten und noch jetzt bestehenden erheblichen Schwerhörigkeit nicht von der Hand zu weisen. In Übereinstimmung mit dem Gutachten des Herrn Professor Dr. S. bin ich der Ansicht, daß die im Dienst erlittene Erkältung mit großer Wahrscheinlichkeit die Ursache der erheblichen Schwerhörigkeit und der durch sie bedingten Dienstunfähigkeit des R. ist.

Entscheidungsgründe. Der von dem Kläger geltend gemachte Anspruch auf Zahlung einer höheren Pension gründet sich auf § 7 Ziffer 2 und 4 des Ortsstatutes betreffend die Pensionen und die Hinterbliebenenversorgung der Bediensteten der Berliner Berufsfeuerwehr vom 14. Dezember 1902 und 29. Januar 1903, wonach sich der Betrag der Pension um $^{15}/_{60}$ des zuletzt bezogenen pensionsfähigen Gehalts erhöht, wenn die Dienstunfähigkeit infolge eines Betriebsunfalles eintritt. Als solcher gilt aber nach der weiteren Bestimmung desselben Paragraphen „jede im Exekutivdienste erlittene Beschädigung, welche im Sinne des Gewerbeunfallversicherungsgesetzes als Betriebsunfall gelten würde, wenn der Betrieb der Feuerwehr diesem Gesetze unterläge". Nach der im Anschluß an § 1 des letztgenannten Gesetzes ergangenen Rechtsprechung liegt ein Betriebsunfall vor, wenn die Schädigung der körperlichen oder geistigen Gesundheit auf ein plötzliches, d. h. zeitliches, bestimmbares, in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen ist, das in seinen möglicherweise erst allmählich hervortretenden Folgen die Dienstunfähigkeit herbeigeführt hat (vgl. Handbuch der Unfallversicherung S. 28) oder, wie das Reichsgericht (Entscheidungen in Zivilsachen Bd. 21 S. 77) sagt, wenn die Körperverletzung durch ein mit dem Betriebe in Verbindung stehendes, den regelmäßigen Betrieb in außergewöhnlicher Weise unterbrechendes Ereignis verursacht ist (vgl. über die weitere Judikatur von Brauchitsch, Die preußischen Verwaltungsgesetze Bd. 6 S. 273).

Die vom Gericht mit Erstattung von Gutachten betrauten Sachverständigen, die Professoren Dr. S. und Dr. P., haben bis ins einzelnste das ihnen übergebene Material in Betracht gezogen und verwertet. Namentlich haben sie den Kläger persönlich genau untersucht und alle früheren Erkrankungen desselben berücksichtigt; auch die in den Beiakten befindlichen Gutachten des Dr. X., des Dr. N. und des Dr. O. haben ihnen als Material vorgelegen. Dr. O. und Dr. N., der als Vertrauensarzt der Be-

klagten von ihnen besoldet wird, haben es als unwahrscheinlich bezeichnet, daß die Schwerhörigkeit des Klägers auf die Erkrankung in der Nacht vom 3. zum 4. Januar 1904 zurückzuführen sei; sie haben vielmehr für wahrscheinlicher gehalten, daß diese Erkrankung schon vorher bestanden resp. sich vorher allmählich entwickelt hat. Demgegenüber führen die beiden gerichtlichen Sachverständigen im Einklange mit dem völlig uninteressierten Feuerwehrarzte Dr. X. die gegenwärtigen Beschwerden des Klägers auf die in der Nacht vom 3. zum 4. Januar 1904 erlittene Erkältung zurück. Beide Sachverständigen weisen darauf hin, daß der Kläger früher nicht nachweisbar ohrenkrank gewesen ist, daß er bei seiner Einstellung in die Feuerwehr als gesund, besonders auch in Bezug auf sein Hörvermögen, befunden ist, und daß er bis zum Eintritt der Erkältung seinen Dienst am Telephon vollkommen verrichten konnte. Wenn der Kläger demgegenüber selbst zugibt, daß er zuweilen auch früher schon mal Sausen oder Klingen gehabt hat, so erscheint diese Tatsache dem Prof. Dr. S. nicht so schwer ins Gewicht fallend. Gegenüber der von Dr. O. und Dr. N. in ihren Gutachten vertretenen Ansicht, daß die nervöse Schwerhörigkeit schon vor der Erkältung bestanden bezw. sich allmählich entwickelt hat, weisen die gerichtlichen Sachverständigen auf das Ergebnis der Untersuchung in der Ohrenpoliklinik am 8. Januar 1904 hin.

Damals wurde 4 Tage nach der Erkältung schon erhebliche Schwerhörigkeit für Flüstersprache festgestellt. Ferner wurde am gleichen Tage festgestellt, daß das Trommelfell blaß, etwas getrübt, matt war. Auf Grund aller dieser Beobachtungen und der ärztlichen Eintragungen in das Krankenbuch kommen die beiden gerichtlichen Sachverständigen, wie sie auch dem Gerichte überzeugend dargetan haben, zu dem Ergebnis, daß ein direkter Zusammenhang zwischen der Erkältung in der Nacht auf 3. zum 4. Januar 1904 und der kurze Zeit darauf festgestellten und noch jetzt bestehenden erheblichen Schwerhörigkeit nicht von der Hand zu weisen ist. Übereinstimmend sind sie der Ansicht, daß die im Dienste erlittene Erkältung mit großer Wahrscheinlichkeit die Ursache der erheblichen Schwerhörigkeit und der durch sie bedingten Dienstunfähigkeit des Klägers ist.

Da also nach den beiden Gutachten der gerichtlichen Sachverständigen die Dienstunfähigkeit des Klägers auf Grund eines als Betriebsunfall aufzufassenden Ereignisses eingetreten ist, war dem Kläger auf Grund des § 7 Ziffer 2 des oben genannten Ortsstatuts die höhere Pension von 1176 Mark jährlich zuzusprechen. Der sich ergebende Betrag von $^{29}/_{40}$ von 1600 Mark braucht nur auf 1176 Mark erhöht zu werden, da bereits diese Summe, durch 12 geteilt, auf volle Mark abgerundete Monatsraten ergibt.

Die Kosten des Rechsstreites fallen dem Beklagten gemäß §§ 91, 92, Z.P. 6 zur Last, da die Zuvielforderung des Klägers eine verhältnismäßig geringfügige ist und keine besonderen Kosten veranlaßt hat.

2. Gutachten über den Schmiedegesellen Richard L.

Auf Aufforderung der Abteilung für Unfallversicherung des Reichsversicherungsamts wurde der Schmiedegeselle Richard L. vom 28. August bis 2. September 1907 in der Ohrenklinik der Kgl. Charité zur Abgabe eines Obergutachtens darüber beobachtet, ob mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß das Ohrenleiden des Klägers durch die Betriebstätigkeit am 30. Juli 1906 bedingt oder wenigstens wesentlich beeinflußt worden ist.

L. war am 30. Juli 1906 mit der Bearbeitung von Gasröhren beschäftigt. Um 11 Uhr Vormittags, als er die Röhren hämmerte, verspürte er plötzlich im linken Ohr ein heftiges Sausen. Das Gehör war sofort geschwunden. Der Verletzte arbeitete trotzdem weiter. Am 2. August 1906 ging er in die Behandlung des Spezialarztes Dr. X.

Herr Dr. X. stellte am 3. August 1906 folgenden Befund fest: „Das linke Trommelfell ist getrübt und eingezogen, aber ebenso wie der Gehörgang ohne Zeichen einer Verletzung. Bei verstopftem rechten Ohr wird links die Flüstersprache dicht am Ohr, die laute Sprache 3 m weit, tiefe Töne links durch Luftleitung gar nicht, hohe stark verkürzt, die Galtonpfeife bei 0,2 gehört. Der Katheterismus der linken Ohrtrompete ergibt ein enges Geräusch ohne Gehörverbesserung. Rechts wurde trotz eines Ohrenschmalzpfropfes die Flüstersprache mindestens 6 m weit gehört."

L. blieb vom 3. August bis 5. September 1906 in der Behandlung des oben genannten Arztes, die in linkseitigem Katheterismus, Elektromassage des Trommelfells und Darreichung innerer Mittel bestand. Ferner wurde Schonung bezüglich des Hämmerns angeordnet. Als Resultat der Behandlung ist angegeben: bei verstopftem rechten Ohr wird links laute Sprache 5 m weit gehört. Das Summen ist verschwunden, das Klingen aber noch zurückgeblieben.

In seinem Gutachten vom 25. September 1906 stellt Herr Dr. X. fest, daß links laute Sprache nur ungefähr 2 m weit gehört wird. Bei der Unterhaltung in gewöhnlicher Konversationssprache auf 1 m hält L. stets das rechte Ohr zu dem Sprechenden hin. Durch Luftleitung werden links tiefe Töne (C_1 und A) gar nicht, hohe (c^2 und c^4) nur bei starkem Anschlag verkürzt, die Galtonpfeife bei 0,2 gehört. Durch Knochenleitung wird die Stimmgabel A über dem linken Warzenfortsatz 3" kürzer gehört als über dem rechten und von der Stirn aus stets nach links besser als nach rechts, auch bei verstopften beiden Ohren.

Herr Dr. X. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß das linkseitige Ohrenleiden des L. in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Betriebsunfall steht und als Betriebsunfall, nicht als Gewerbekrankheit aufzufassen ist. Als besonders bemerkenswert bezeichnet er die Angabe des L., daß das Ohrenleiden plötzlich nach einem Wechsel der Stellung aufgetreten sei. Wahrscheinlich hatte er sich bei dem Stellungswechsel so ungünstig gesetzt, daß er mit dem linken Ohr vorzugsweise den durch die intensivere Arbeit stärkeren Schall auffing. Das Ohrenleiden charakterisiert er als eine Erschütterung des linken inneren Ohres mit den Symptomen erheblicher nervöser Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Die Erwerbsfähigkeit des L. hält er um 15 Proz. beschränkt.

Die Schmiedeberufsgenossenschaft ist in ihrem Beschluß vom 11. Februar 1907 der Ansicht, daß L. in Ausübung des Schmiedehandwerkes in keiner Weise behindert, in seiner Tätigkeit als Reisender nicht nennenswert beeinträchtigt sei.

Gegen diese Entscheidung legte L. am 8. März 1907 Berufung beim Schiedsgericht für Arbeiterversicherung ein. In seiner Berufung führt er aus, daß sich sein Ohrenleiden nicht allmählich, sondern plötzlich bei der Schmiedearbeit entwickelt, und er sofort Schwerhörigkeit und heftiges Sausen auf dem linken Ohr verspürt habe. Neben der Schwerhörigkeit bestehe jetzt noch starkes Klingen im linken Ohr.

Das Schiedsgericht für Arbeiterversicherung entschied, gestützt auf das Gutachten des Spezialarztes Dr. X., daß ein Betriebsunfall vorliege und billigte dem Kläger eine Entschädigung nach Maßgabe der gesetzlichen Bestimmungen zu.

Nun legte die Schmiedeberufsgenossenschaft gegen diese Entscheidung des Schiedsgerichts Berufung ein beim Reichsversicherungsamt, indem sie der Ansicht Ausdruck gab, daß ein vor dem 30. Juli 1906 latent vorhanden gewesenes Ohrenleiden gelegentlich der Bearbeitung der Gasröhren dem Kläger bemerkbar geworden sei. Sie bestreitet das Vorliegen eines Betriebsunfalls an sich.

In seiner Gegenschrift erklärt L., daß er früher nie ohrenleidend gewesen sei. Er habe als Kanonier von 1902—04 gedient und sei völlig ge-

sund entlassen worden. Als er am 28. Mai 1907 zu einer Übung einberufen wurde, sei er als übungsunfähig zurückgestellt worden. Darauf entschied das Reichsversicherungsamt, daß L. in der Universitäts-Ohrenklinik beobachtet und ein Obergutachten über die Art seines Leidens eingeholt werden solle.

L. ist vom 28. August bis 2. September 1907 in hiesiger Klinik beobachtet und eingehend untersucht worden. Bei der Aufnahme machte er bezüglich der Entstehung seines Leidens dieselben Angaben, wie sie bereits in dem Gutachten des Herrn Dr. X. niedergelegt sind. Er klagte über dauerndes, lästiges Klingen im linken Ohr und Schwerhörigkeit links. Er sei nicht im stande, seinen Beruf wie früher wahrzunehmen.

L. ist ein mittelgroßer, gutgenährter Mann mit gesunden inneren Organen. Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab kein Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, kein Augenzittern beim Blick nach rechts und links. Die Sehnenreflexe sind regelrecht. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und reagieren auf Lichteinfall. Der Augenhintergrund zeigt beiderseits keine Veränderungen.

Ohrbefund: Rechte Ohrmuschel und äußerer Gehörgang ohne Veränderungen. Das Trommelfell ist eingezogen und im hinteren Abschnitt getrübt. Der Hammergriff ist deutlich sichtbar, der Lichtreflex vorhanden. Links: Ohrmuschel und äußerer Gehörgang zeigen keine Abweichungen. Das Trommelfell ist besonders im hinteren Abschnitt getrübt. Der Lichtreflex ist vorhanden, Narben sind nicht sichtbar.

Die Nase zeigt eine starke, unregelmäßige Verbiegung der Nasenscheidewand mit Ausbuchtung in die linke Nasenhöhle. Die Rachenschleimhaut ist etwas gerötet, der Nasenrachenraum frei.

Die Funktionsprüfung der Ohren, welche wiederholt mit allen Vorsichtsmaßregeln (Verbinden der Augen etc.) vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Flüstersprache wird rechts 5 m, links 5 cm vom Ohr gehört. Die auf die Mitte des Schädels gesetzte tönende Stimmgabel C_1 wird rechts gehört. Durch Luftleitung wird die Stimmgabel vor dem rechten Ohr länger gehört als durch Knochenleitung, links länger durch Knochenleitung als durch Luftleitung. Vom rechten Warzenfortsatz wird die stark angeschlagene Stimmgabel C_1 20″ gehört, vom linken Warzenfortsatz aus nur 7″, während der Normalhörende sie in beiden Fällen 35″ hört. Von der Mitte des Scheitels hört L. die stark angeschlagene Stimmgabel 15″ (normal 25″).

Bei der Untersuchung der unteren Tongrenze hörte L. von tiefen Stimmgabeln rechts A_2 (28 Schwingungen in der Sekunde), links D (70 Schwingungen), normal C_2 (16 Schwingungen). Die Untersuchung der oberen Tongrenze mit der Galtonpfeife ergab rechts 0,3 (45 000 Schwingungen), links 2,6—2,8 (ca. 1900 Schwingungen), — normal 0,2—0,3 (48 000, 45 000 Schwingungen). Bei der Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe wurde gefunden:

	Links (durch Luftleitung)	Rechts (durch Luftleitung)	normal
C^5	3	6	8
C^4	8	35	70
C^3	10	50	78
C^2	20	89	160
C^1	11	38	73
C	7	41	70
G	3	31	50

Nach jeder Funktionsprüfung wurden beide Ohrtrompeten katheterisiert. Dabei dringt rechts die Luft in breiterem Strom in das Mittelohr ein als links.

Funktionsprüfung nach dem Katheterisieren: Flüstersprache wird rechts über 5 m, links 10 cm gehört. Die auf die Mitte des Schädels gesetzte tönende Stimmgabel wird rechts gehört. Die tönende Stimmgabel wird rechts durch Luftleitung länger gehört als durch Knochenleitung, links durch Luftleitung ungefähr 4″ länger als durch Knochenleitung. Vom rechten Warzenfortsatz aus hört L. die stark angeschlagene Stimmgabel 20″, vom linken Warzenfortsatz aus 8″ (normal 37″), von der Mitte des Schädels aus 18″ (normal 30″). Von tiefen Stimmgabeln hört er rechts G_2 (24 Schwingungen), links A_1 (55 Schwingungen). Die Prüfung der oberen Tongrenze ergibt: Galtonpfeife rechts 0,3, links 2,4 (normal 0,2—0,3).

Kontinuierliche Tonreihe:

	L.	R.	normal
	durch Luftleitung		
C^5	3	7	8
C^4	10	37	70
C^3	15	49	78
C^2	22	82	160
C^1	9	44	73
C	5	35	70
G	7	39	50

Umgangssprache wird links 6 m gehört, nach Zuhalten beider Ohren ebenfalls. Auch die späteren Funktionsprüfungen ergaben mit ganz minimalen Schwankungen denselben Befund. Aus diesen Untersuchungsbefunden ist man berechtigt, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. L. leidet an einem doppelseitigen chronischen Tubenkatarrh leichten Grades. Dies beweisen der Trommelbefund — Trübung und Einziehung —, die mäßige Einengung der unteren Tongrenze und die Verkürzung der Hördauer für alle Töne aus der kontinuierlichen Tonreihe, die auch rechts zweifellos, wenn auch in geringem Grade, vorhanden ist. Dafür spricht der Umstand, daß links durch Katheterismus der Ohrtrompete eine Verbesserung des Gehörs für Flüstersprache von 5 auf 10 cm eintrat. Daß dieser chronische Tubenkatarrh nur in geringem Grade besteht und für das Hören bedeutungslos ist, beweist die Hörschärfe des rechten Ohres, da auf diesem Flüstersprache in 5—6 m gut gehört wird. Neben dieser geringgradigen Erkrankung des Mittelohres besteht aber

2. links eine ausgesprochene nervöse Schwerhörigkeit, d. h. eine Erkrankung des schallempfindenden Apparates in der Schnecke. Wie die Untersuchung zeigte, ist die Knochenleitung von dem Warzenfortsatz aus ganz erheblich verkürzt — 8″ gegen 30″ normal. — Sie ist ferner, wie die Vergleichung zwischen Luft- und Knochenleitung ergab, kürzer als die Luftleitung. Dazu kommt noch die ganz erhebliche Einengung der oberen Tongrenze (Galton 2,4 = 21 000 Schwingungen, während normal 0,2 = 48 000 Schwingungen noch gehört werden müssen).

Am rechten inneren Ohr ist keine erhebliche Erkrankung nachweisbar, wenn auch auf Grund des Befundes mäßige Verkürzung der Knochenleitung — 20″ gegen 30″ normal — an eine beginnende Hörnervenerkrankung gedacht werden könnte. Das Ergebnis der Untersuchung mit der Galtonpfeife — 0,4 = 42 000 Schwingungen — und das gute Hörvermögen beweisen das

Intaktsein des nervösen Endapparates. Für die nervöse Erkrankung des linken inneren Ohres spricht ferner die Angabe des L., daß er auch jetzt noch lästiges Klingen im Ohr verspürt.

Es handelt sich jetzt um die Entscheidung folgender Fragen:

1. Ist mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß das Ohrenleiden des Klägers durch die Betriebstätigkeit am 30. Juli 1906 bedingt oder wenigstens wesentlich beeinflußt worden ist?

2. Oder handelt es sich um ein bei dem Kläger bereits vor dem 30. Juli 1906 latent vorhanden gewesenes Ohrenleiden, das gelegentlich der Bearbeitung der Gasröhren dem Kläger bemerkbar geworden ist, also nicht als Betriebsunfall anzusehen wäre?

Der bei L. vorhandene chronische Mittelohrkatarrh leichten Grades, der auf beiden Ohren nachweisbar ist, hat zweifellos vor dem 30. Juli 1906 bestanden. Er ist insofern bedeutungslos, als die Schwerhörigkeit des linken Ohres nicht als Folge dieses chronischen Mittelohrkatarrhs anzusehen ist. Denn bei dem gleichen Trommelfellbefunde beider Ohren müßte dann auf dem rechten Ohr ebenfalls eine erhebliche Schwerhörigkeit vorhanden sein. Die sicher nachgewiesene Erkrankung des linken Hörnerven ist meiner Ansicht nach mit größter Wahrscheinlichkeit durch die am 30. Juli 1906 stattgehabte starke Schallerschütterung entstanden. Erfahrungsgemäß beobachtet man zwar bei Schmieden, Schlossern, Lokomotivführern etc. eine allmählich immer mehr zunehmende nervöse Schwerhörigkeit, die zweifellos als Berufskrankheit aufzufassen ist. Diese nervöse Schwerhörigkeit betrifft dann in der Regel beide Ohren und ist infolge der lange Zeit hindurch (L. ist jedoch noch in jugendlichem Alter und zeigt nur nervöse Schwerhörigkeit e i n e s Ohres) auf die Ohren einwirkenden Schädigungen des Hörnerven entstanden.

Wie durch die Zeugenaussagen des Schmiedemeisters L., des Schmiedegesellen T. und des Schmiedegesellen K. nachgewiesen ist, hat L. vor dem Unfall gut gehört. Ferner teilt der Batteriechef des L. mit, daß von einer Schwerhörigkeit des L. während seiner Dienstzeit nichts bekannt ist, und der Regimentsarzt meldet, daß L. während seiner Dienstzeit weder über ein Ohrenleiden geklagt, noch deswegen behandelt worden ist. Nach Ausweis der Mannschaftsuntersuchungsliste hat L. beiderseits eine Hörweite für Flüstersprache von 10 m besessen. Diese Ermittlungen beweisen einwandfrei, daß von einer auffälligen linkseitigen Schwerhörigkeit des L. vor dem 30. Juli 1906 nicht die Rede sein kann.

Es ist eine große Zahl von Fällen bekannt und durch exakte Untersuchungen erwiesen, bei denen starke Schallerschütterung selbst kurzdauernder Natur zu schweren Erschütterungen des nervösen Endapparates und sofort auftretender hochgradiger Schwerhörigkeit, ja Ertaubung führten. Die Angabe des L., daß das Ohrenleiden plötzlich nach einem Stellungswechsel bei der Arbeit eingetreten sei, ist durchaus glaubwürdig; wahrscheinlich ist dadurch das linke Ohr den Einwirkungen der Schallquelle in besonders ungünstiger Weise ausgesetzt worden. Die Folge davon war eine schwere Erschütterung des nervösen Endapparates in der Schnecke, die sich sofort in Ohrensausen und starker Schwerhörigkeit äußerte.

Zusammenfassend beantworte ich die Frage des Reichsversicherungsamts also dahin, daß mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß das Ohrenleiden des Klägers durch die Betriebstätigkeit am 30. Juli 1906 bedingt ist.

In der Unfallversicherungssache des Schmiedegesellen Richard L., Klägers und Rekursbeklagten, wider die Schmiedeberufsgenossenschaft, Beklagte und Rekursklägerin, hat das Reichsversicherungsamt, Rekurssenat, in seiner Sitzung vom 1. April 1908 nach mündlicher Verhandlung für Recht erkannt: Der Rekurs gegen das Urteil des Schiedsgerichts für Arbeiterversicherung in Frankfurt a. d. O. vom 17. April 1907 wird zurückgewiesen.

Gründe: Gegen das vorstehend bezeichnete Urteil, auf dessen Inhalt für die Sachdarstellung verwiesen wird, hat die Beklagte fristgerecht Rekurs eingelegt und beantragt, ihren ablehnenden Bescheid wieder herzustellen. Sie bestreitet das Vorliegen eines Betriebsunfalls und bittet um Einholung eines Gutachtens der Ohrenklinik der Universität in Berlin.

Der Kläger hat die Zurückweisung des Rekurses beantragt.

Auf die nähere Begründung der Anträge in den Schriftsätzen der Parteien wird Bezug genommen.

Das Reichsversicherungsamt hat noch weiteren Beweis erhoben über die Art der Beschäftigung des Klägers in den letzten 2 Wochen vor dem 30. Juli 1906 durch Einholung einer Auskunft der unteren Verwaltungsbehörde, über die Hörfähigkeit des Klägers vor diesem Zeitpunkt durch Vernehmung des Schmiedemeisters L. in Frankfurt a. d. O., des Schmiedegesellen T. in Fürstenwalde und des Schmiedes K. in Züllichau, sowie durch Einholung einer Auskunft der I. Abteilung des Feldartillerieregiments Nr. 54 in Küstrin. Ferner ist der Direktor der Kgl. Universitätsohrenklinik in Berlin um ein Gutachten ersucht worden, ob mit Wahrscheinlichkeit das Ohrenleiden des Klägers auf die Betriebsarbeit vom 30. Juli 1906 zurückzuführen ist.

Auf den Inhalt der Auskünfte vom 30. Juli 1907 und 2. Januar 1908 nebst Anlagen, der Protokolle vom 23. Oktober, 23. November und 7. Dezember 1907, sowie des Gutachtens vom 14. Februar 1908, welche den Parteien abschriftlich mitgeteilt worden sind, wird ebenfalls verwiesen.

Es war wie geschehen zu erkennen.

Die Annahme der Beklagten, daß ein Betriebsunfall nicht vorliege, ist nicht zutreffend. Durch eine Wendung, die der Kläger bei der Betriebsarbeit vornahm, war er kurze Zeit den Einwirkungen einer starken Schallquelle ganz besonders ungünstig ausgesetzt. Es handelt sich also um ein beim Betrieb eingetretenes plötzliches, d. h. innerhalb eines engbegrenzten Zeitraumes eingeschlossenes Ereignis, also um einen Betriebsunfall. Nach dem eingehend begründeten Gutachten des Direktors der Universitätsohrenklinik in Berlin, welches die Ermittlungen über die frühere Hörfähigkeit des Klägers in zutreffender Weise gewürdigt hat, kann kein Zweifel bestehen, daß im vorliegenden Falle gerade dieses plötzliche Ereignis eine schwere Erschütterung des nervösen Endapparates in der Schnecke des linken Ohres zur Folge gehabt hat, die sich sofort in Ohrensausen und starker Schwerhörigkeit äußerte. Da Dr. L. in Frankfurt a. d. O. die Minderung der Erwerbsfähigkeit des Klägers durch dieses Leiden auf 15 Proz. schätzt, hat das Reichsversicherungsamt auch angenommen, daß der Unfall über die ersten 13 Wochen die Erwerbsfähigkeit des Klägers meßbar beeinträchtigt hat, zumal die Beklagte nach der Verurteilung durch das Schiedsgericht die von diesem angenommene Minderung der Erwerbsfähigkeit nicht bestritten hat. Hiernach war der Rekurs zurückzuweisen.

3. Gutachten über den Werkmeister B.

Der infolge eines älteren Ohrenleidens bereits schwerhörige 32jährige Walzwerkmeister B. erhob mit der Behauptung Anspruch auf Unfallentschädigung, daß er am 25. Juni 1901 infolge einer besonders geräuschvollen Arbeit das Gehör vollständig verloren habe. B. gab an, daß diese in der Bearbeitung eines fehlerhaften Stückes Blech bestehende Tätigkeit mit besonderer Beschleunigung auszuführen gewesen sei und infolgedessen ein größeres Geräusch hervorgerufen habe als die gewöhnlichen Arbeiten. Während der Arbeit sei es ihm schon schwindlig geworden, und am anderen Tage habe er sich wie betrunken gefühlt und getaumelt. Die Berufsgenossenschaft wies den Entschädigungsanspruch zurück, weil nach dem eingeholten ärztlichen Gutachten die Taubheit des schon früher schwerhörigen B. nicht durch einen Betriebsunfall verursacht, sondern bei und infolge der Verrichtung der gewöhnlichen Arbeit eingetreten sei. Auch das Schiedsgericht gelangte zu

einer abweisenden Entscheidung, zu deren Begründung es insbesondere ausführte, daß ein äußeres, gewaltsames, nach Ort und Zeit genau begrenztes Ereignis, auf welches die Taubheit des Klägers zurückgeführt werden könne, nicht nachgewiesen sei; das Bearbeiten fehlerhafter Bleche sei in jeder Woche mehrfach vorgekommen, also für B. keine außergewöhnliche Tätigkeit gewesen. Gegen dieses Urteil legte der Kläger Rekurs ein; er behauptete, daß die in Rede stehende Arbeit in einer halben Stunde beendet gewesen sei, während sie sonst über einen halben Tag Zeit in Anspruch genommen habe. Das Reichsversicherungsamt erhob noch weiteren Beweis durch Einholung eines Obergutachtens von dem Direktor der Kgl. Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, Prof. Dr. H. in B., darüber: erstens, auf welche pathologischen Vorgänge die am 25. Juni 1901 eingetretene Taubheit des Klägers zurückzuführen sei, und zweitens, ob diese Vorgänge wesentlich durch die besonders laute Betriebsarbeit am Nachmittage des 25. Juni 1901 hervorgerufen worden seien, oder ob sie den Ausgang einer durch jene geräuschvolle Arbeit nicht wesentlich bedingten Entwicklung eines durch die dauernde geräuschvolle Betriebsarbeit des Klägers überhaupt oder durch anderweite Gründe hervorgerufenen Ohrenleidens gebildet haben. Prof. H. äußerte sich, nachdem er durch Untersuchung des Klägers festgestellt hatte, daß beide Trommelfelle keine wesentlichen Veränderungen zeigten, und daß beide Ohrtrompeten Luft nur schwer durchließen, dahin, es sei zwar nicht möglich, mit vollkommener Sicherheit zu entscheiden, auf welche pathologischen Vorgänge die Taubheit des B. zurückzuführen sei, doch spreche vieles dafür, daß es sich um eine Labyrintherschütterung gehandelt habe. Labyrintherschütterungen riefen häufig plötzliche Ertaubung hervor und würden zuweilen durch starke Schalleinwirkungen verursacht. Ebenso schwer sei die Beantwortung der Frage, ob ein solcher pathologischer Vorgang wesentlich durch die laute Betriebsarbeit am 25. Juni 1901 hervorgerufen worden sei, da nicht feststehe, an welcher Ohrenkrankheit B. früher gelitten habe. Anderweitige ohrenärztliche Erfahrungen lehrten indes, daß Leute, die lange Zeit hindurch intensiven Geräuschen ausgesetzt seien, häufig an einer Form von Schwerhörigkeit litten, die durch eine Kombination von Erkrankung des Mittelohres und des Labyrinths bedingt seien (sogenannte professionelle Ohrentzündung). Derartige Formen von Schwerhörigkeit zeigten in der Regel einen schleichenden Verlauf; plötzliche Verschlimmerungen ohne bestimmte Ursache kämen kaum vor, wohl aber träten sie zuweilen nach sehr intensiver Schalleinwirkung auf. Es müsse deshalb angenommen werden, daß auch die plötzliche Ertaubung des B. durch die besonders lauten Geräusche am Nachmittag des 25. Juni 1901 verursacht worden sei. — Auf Grund dieses Obergutachtens verurteilte das Reichsversicherungsamt die Berufsgenossenschaft, dem Kläger eine Teilrente von 50 Proz. zu gewähren. Gründe:

Den Aussagen der in den Vorinstanzen gehörten Zeugen ist zunächst zu entnehmen, daß die am Nachmittage des 25. Juni 1901 im Eisenblechwalzwerk von dem Kläger und zwei anderen Arbeitern geleistete Arbeit eine hastige, kurze und außerordentlich geräuschvolle gewesen ist, sowie, daß der Kläger im unmittelbaren Anschluß an diese Arbeit sein Gehör eingebüßt hat. Ist hiernach das von dem Kläger für seine Körperschädigung verantwortlich gemachte Ereignis an sich in einen so kurzen und bestimmten Zeitraum eingeschlossen, daß es unter der Voraussetzung eines ursächlichen Zusammenhanges mit der Körperverletzung als ein Unfall angesprochen werden kann, so war lediglich noch die Frage eben dieses ursächlichen Zusammenhanges zu prüfen. Denn daß das schädigende Betriebsereignis stets ein außerordentliches sein müßte, um als Unfall zu gelten, ist vom Schiedsgericht mit Unrecht angenommen. Der berufene Obergutachter hat nun in überzeugender wissenschaftlicher Darlegung ausgeführt, daß der die Ertaubung des Klägers bedingende pathologische Vorgang als Labyrintherschütterung zu bezeichnen und anatomisch durch Blutungen oder durch Schädigungen des Endapparates

des Hörnerven zu kennzeichnen sei, sowie daß die zur Ertaubung des Klägers führenden Vorgänge durch die besonders laute Betriebsarbeit am Nachmittag des 25. Juni 1901 wesentlich beeinflußt worden seien. Hiernach war der nach den Arztgutachten wirtschaftlich vollständige Verlust des Gehörs des Klägers auf einen Betriebsunfall vom 25. Juni 1901 zurückzuführen und demgemäß die Beklagte zur Entschädigung zu verurteilen. Der Grad der durch die Ertaubung bedingten Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit ist schwer zu schätzen, vom Rekursgericht aber bei Würdigung der Stellung des Klägers auf dem Arbeitsmarkt nach den ihm verbliebenen körperlichen und geistigen Fähigkeiten auf die Hälfte veranschlagt worden.

4. Gutachten über den Monteur S.

Am 12. November 1904 stürzte der Monteur S. in einen Keller. Die Folgen dieses Unfalles können zunächst nicht sehr erheblich gewesen sein, denn der Mann arbeitete einige Zeit weiter. Äußere Zeichen einer Verletzung wurden offenbar nicht vorgefunden. Der S. hat jedoch vom Tage des Unfalls an über Genick- und Kopfschmerzen geklagt. Ende November oder Anfang Dezember hat sich Fieber eingestellt, für das der behandelnde Arzt keine Erklärung fand. Herr Dr. X., der am 2. Januar 1905 die erste Untersuchung vornahm, stellte eine langsam verlaufende Lungenentzündung und eine schwere Influenza fest. Während dieser Erkrankung klagte der Kranke mehrfach über Ohrenschmerzen. Nach vorübergehender Besserung traten Gehirnerscheinungen auf. Ärztlicherseits wurde vermutet, daß sie von einer Entzündung des linken Ohres ausgingen. Die vorgenommene Operation am linken Warzenfortsatz gab keinen Anhaltspunkt für eine Erkrankung. S. ging am 20. Februar 1905 an Gehirnhautentzündung zu Grunde.

Es fragt sich, ob der Tod des S. mit dem Unfall am 12. November in Zusammenhang zu bringen ist.

Zunächst ist die Vorfrage zu beantworten, wie die eitrige Gehirnhautentzündung, die als die zweifellose Todesursache anzusehen ist, entstand. Daß ein Schädelbruch die Ursache war, ist von vornherein auszuschließen, denn ein solcher würde bei der Sektion noch deutlich erkennbar gewesen sein. Anhaltspunkte für epidemische Genickstarre sind ebenfalls nicht vorhanden. Es ist daher nahezu zweifellos, daß die Gehirnhautentzündung auf ein Ohrenleiden zurückzuführen ist. Ob sie vom linken oder vom rechten Ohr ausging, ist von ausschlaggebender Bedeutung.

S. hatte nach persönlicher Mitteilung des Herrn Dr. X. an den Herrn Kreisarzt Dr. F. eine rechtseitige chronische Mittelohreiterung. Leider erfährt man in den Akten über die Natur dieser Erkrankung nichts, auch wird im Sektionsbefund nicht erwähnt, ob das rechte Mittelohr eröffnet wurde und was sich dabei fand. Nur wird besonders betont, daß nirgends eine Fistel, nirgends ein Knochenfraß (Karies) im Felsenbein entdeckt wurde. Trotzdem ist es möglich, daß eine Hirnhautentzündung von der rechtseitigen chronischen Mittelohreiterung ausging entlang dem Hörnerven. Hierüber hätte nur eine mikroskopische Untersuchung Aufschluß geben können, die nicht vorgenommen ist. Wenn wirklich die rechtseitige Mittelohreiterung der Ausgangspunkt für die Gehirnhautentzündung gewesen wäre, so wäre allerdings daran zu denken, daß der Unfall eine Verschlimmerung des alten Leidens und indirekt den Tod herbeigeführt hätte. Aber man dürfte nicht die unmittelbar nach dem Sturz aufgetretenen Genick- und Kopfschmerzen als Beweis heranziehen. Dies könnte nur geschehen, wenn die Gehirnhautentzündung sehr schnell nach dem Unfall aufgetreten wäre; sie begann jedoch erst zwei Monate nachher und führte in wenigen Tagen zum Ende.

Es ist höchst unwahrscheinlich, daß die rechtseitige chronische Mittelohreiterung die Hirnhautentzündung herbeiführte.

Soweit die Akten darüber Aufschluß geben, läßt sich eine durchaus ungezwungene Erklärung für den ganzen Krankheitsverlauf geben.

Es ist nach der Bekundung des Herrn Dr. L. zweifellos, daß S. im Dezember und Januar an einer schweren Influenza gelitten hat, ohne daß sich irgendwelche Erscheinungen von Hirnhautentzündung gezeigt haben. Plötzlich bekam der Kranke Schmerzen im linken, bis dahin gesunden Ohr, und, wie aus den Akten hervorgeht, Erscheinungen, die auf eine schwere Erkrankung im linken Felsenbein hindeuteten. Mit Recht wurde ärztlicherseits angenommen, daß die gleichzeitig sich einstellenden Hirnerscheinungen von einer linkseitigen Ohrerkrankung ausgingen, die erfahrungsgemäß sehr häufig im Anschluß an Influenza auftritt. Die Operation ergab wider Erwarten keinen Krankheitsprozeß im linken Warzenfortsatz. — Der Kranke starb. Wohl unter dem Einfluß des negativen Operationsbefundes nahm der Obduzent von vornherein an, daß das linke Ohr als Todesursache auszuschließen sei. Sonst hätte er im Sektionsprotokoll die Beobachtung nicht fortgelassen, die er dem Herrn Kreisarzt Dr. F. persönlich mitteilte. Der Blutleiter auf der linken Seite war mit eitrigen Blutgerinnseln verstopft.

Herr Kreisarzt Dr. F. meint, daß diese Verstopfung (Sinusthrombose) eine Folge der Hirnhautentzündung war. Es ist aber die Regel, daß das Umgekehrte der Fall ist. Sinusthrombosen führen zu Hirnhautentzündungen, und Sinusthrombosen entstehen von Mittelohrentzündungen. Man beobachtet sie auch, ohne daß Knochenfraß bei der Operation nachweisbar ist, ja gelegentlich auch, wenn der Warzenfortsatz außer Blutüberfüllung keine wesentlichen Veränderungen aufweist. Aber eine Sinusthrombose entsteht stets auf der Seite der ursächlichen Mittelohreiterung. Deshalb kann nicht die rechtseitige chronische Mittelohreiterung linkseitige Blutleiterverstopfung (Sinusthrombose) herbeigeführt haben. Die Sinusthrombose muß daher auf eine linkseitige Mittelohrentzündung zurückgeführt werden. Und eine solche hat zweifellos bestanden, wie aus den Akten hervorgeht. Dr. X. spricht das deutlich aus, und die linkseitigen hochgradigen Beschwerden des Kranken bei seiner Überführung nach Tilsit bestätigen es.

Herr Kreisarzt Dr. F. sagt: „Jedenfalls hat eine Ohreiterung auf der linken Seite nicht bestanden.“ Er schließt das vermutlich daraus, daß das Trommelfell nicht durchbrochen war. Dieser Schluß ist nicht zutreffend. Bei der Sektion ist das linke Mittelohr nicht eröffnet worden. Vermutlich hätte man sonst dort eine Entzündung gefunden. Ich habe gerade in der letzten Zeit mehrfach Fälle beobachtet, in denen eine akute Mittelohrentzündung zu Sinusthrombose und Hirnhautentzündung führte, bevor das Trommelfell durchbrach. Ja, auch nachdem eine Mittelohrentzündung abgeheilt ist, kann doch noch, durch sie veranlaßt, Sinusthrombose entstehen.

Nach meinem Dafürhalten ist der vorliegende Fall folgendermaßen zu beurteilen:

S., der an einer rechtseitigen chronischen Mittelohreiterung litt, hatte nach dem Unfall am 12. November 1905 Genick- und Kopfschmerzen, wie das nach einem schweren Sturz erklärlich ist. Eine schwere Schädelverletzung trug er nicht davon. Sein chronisches Ohrenleiden wurde nicht durch die Erschütterung beeinflußt. Einige Wochen später erkrankte er an Influenza und im Anschluß daran an linkseitiger, anfangs leicht verlaufender Mittelohrentzündung. Nach vorübergehender Besserung trat als Komplikation dieser Mittelohrentzündung Verstopfung des linken Blutleiters im Schädel auf und von dieser ausgehend Hirnhautentzündung, die zum Tode führte. Da die Influenza mit dem Unfall nicht in Zusammenhang zu bringen ist, die Influenza aber als Ursache der linkseitigen Mittelohrentzündung anzusehen ist, und diese wieder Verstopfung des linken großen Blutleiters (Sinusthrombose) und Gehirnhautentzündung herbeiführte, so kann der Tod des S. nicht auf den Unfall zurückgeführt werden.

In der Berufungssache der minderjährigen Gertrud S., vertreten durch

die Besitzerswitwe E. P. geb. K. zu J. wider die Nordöstliche Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft Sektion IV Elbing, betreffend Bewilligung der Hinterbliebenenrente hat das Schiedsgericht für Arbeiterversicherung zu G. in seiner Sitzung vom 17. August 1907 für Recht erkannt: Die Berufung wird zurückgewiesen.

Gründe: Es war, wie geschehen, zu erkennen. Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine rein wissenschaftliche Frage, ob der Sturz in den Keller, den S. erlitt, die Ursache zu der Hirnhautentzündung war oder nicht.

Der Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten Dr. N., der den Verstorbenen in den letzten Tagen seiner Krankheit behandelt hat, ist der Ansicht, daß die Hirnhautentzündung, die den Tod veranlaßte, mit hoher Wahrscheinlichkeit auf den Unfall vom 12. November 1904 zurückzuführen ist.

Ebenso haben der praktische Arzt Dr. L. und der Kreisarzt Dr. F. in einem gerichtlichen Ermittlungsverfahren ihre Ansicht dahin ausgesprochen, daß der Sturz in den Keller die Hirnhautentzündung zur Folge gehabt hat. Dagegen erklärt der praktische Arzt Dr. X. als Gutachter in demselben Verfahren, der den S. anfangs Januar 1905 behandelte, daß die Gehirnhautentzündung als Folgezustand der voraufgegangenen Influenza, an der er S. behandelte, anzusehen ist.

Auf die wissenschaftlichen Ausführungen in den Gutachten dieser Ärzte wird verwiesen.

Darauf hat das Schiedsgericht auf Beschluß vom 26. Januar 1907 ein weiteres Obergutachten der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik eingefordert, in dem Dr. A. als Gutachter zu dem Ergebnis kommt, daß der Unfall des S. und der Tod in ursächlichem Zusammenhange stehen. Im Sitzungstermin am 12. April 1907 wurde nun auf Antrag des Vertreters der Beklagten beschlossen, die Akten der Berufungsgenossenschaft zur eventuellen Anerkennung des Unfalls zu übersenden. Die Berufungsgenossenschaft holte noch ein Gutachten von dem dirigierenden Arzt der Kgl. Univ.-Ohrenklinik und der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin ein.

Dieser Spezialist führt in seinem Gutachten vom 22. Juni 1907, auf dessen weiteren Inhalt Bezug genommen wird, zum Schluß folgendes aus:

„Nach meinem Dafürhalten ist der vorliegende Fall folgendermaßen zu beurteilen: S., der an einer rechtseitigen chronischen Mittelohreiterung litt, hatte nach dem Unfall am 12. November 1903 Genick- und Kopfschmerzen, wie das nach einem schweren Sturz erklärlich ist. Eine schwere Schädelverletzung trug er nicht davon. Sein chronisches Ohrenleiden wurde nicht durch die Erschütterung beeinflußt. Einige Wochen später erkrankte er an Influenza und im Anschluß daran an linkseitiger, anfangs leicht verlaufender Mittelohrentzündung. Nach vorübergehender Besserung trat als Komplikation dieser Mittelohrentzündung Verstopfung des linken Blutleiters im Schädel auf und von dieser ausgehend Hirnhautentzündung, die zum Tode führte. Da die Influenza mit dem Unfall nicht in Zusammenhang zu bringen ist, die Influenza aber als Ursache der linkseitigen Mittelohrentzündung anzusehen ist, und diese wieder Verstopfung des linken großen Blutleiters (Sinusthrombose) und Hirnhautentzündung herbeiführte, so kann der Tod des S. nicht auf den Unfall zurückgeführt werden."

In freier Beweiswürdigung hat sich das Schiedsgericht diesem Gutachten angeschlossen und hat die Berufung als unbegründet zurückgewiesen.

5. Gutachten über den Techniker A. H.

In der Unfallversicherungssache des Technikers Anton H. in N., Klägers und Rekursklägers, wider die Süddeutsche Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft, Beklagte und Rekursbeklagte, hat das Reichsversicherungsamt, XIX. Rekurssenat, in seiner Sitzung vom 23. September 1908 nach mündlicher Verhandlung für Recht erkannt: Unter Aufhebung des Urteils

des Schiedsgerichts für Arbeiterversicherung in W. vom 3. September 1907 und des Bescheides der Beklagten vom 10. April 1907 wird der Entschädigungsanspruch des Klägers aus dem Unfalle vom 6. März 1906 dem Grunde nach für gerechtfertigt erklärt und die Beklagte verurteilt, dem Kläger an außergerichtlichen Kosten des Verfahrens 10 Mark (zehn Mark) zu erstatten.

Gründe: Gegen das vorstehend bezeichnete Urteil, auf dessen Sachdarstellung verwiesen wird, hat der Kläger fristgerecht Rekurs eingelegt und zum Ausdruck gebracht, daß er die Gewährung einer Rente beanspruche.

Die Beklagte hat die Zurückweisung des Rekurses beantragt.

Auf den näheren Inhalt der Parteischriften wird Bezug genommen.

Das Reichsversicherungsamt hat noch weiteren Beweis erhoben. Der Sanitätsrat Dr. M. in N. ist eidlich als Zeuge und Sachverständiger vernommen, ferner ist der Bürgermeister von N. zu einer amtlichen Auskunft über die Tätigkeit des Verletzten veranlaßt, die er am 4. Juni 1908 erteilt hat, nachdem er noch den Schlosser I. S., den Drahtweber J. Sch. und den Vater und Arbeitgeber des Klägers, Schlossermeister F. H. zu polizeilichem Protokoll hatte vernehmen lassen; endlich forderte das Reichsversicherungsamt von dem Professor Dr. W., unter Vorlegung des Ergebnisses der neuen Beweisaufnahme, noch ein weiteres Gutachten ein. Dieses Gutachten vom 27. August 1908, die Beweisaufnahmeprotokolle und die polizeiliche Auskunft vom 4. Juni 1908 sind den Parteien abschriftlich mitgeteilt, auf ihren Inhalt wird ebenfalls verwiesen.

In dem Termin zur mündlichen Verhandlung vor dem Reichsversicherungsamt ist der Kläger durch den Arbeitersekretär Schmidt aus Berlin, der sich zur Sache ausließ, vertreten gewesen.

Es war wie geschehen zu erkennen.

Das Reichsversicherungsamt hat zwar für erwiesen erachtet, daß H. oft in die Schmiede gekommen und dem Schall der Hämmerarbeit ausgesetzt war, daß er ferner schon vor dem 6. März 1906 an seinen Gehörorganen erkrankt war und daß er wiederholt vorübergehende Hörstörungen auf dem linken Ohr gehabt hat. Anderseits steht aber durch die Aussage des Zeugen Ignaz S. fest, daß H., als er am 6. März 1906 mit mehreren Arbeitern ein Fünfeck zusammenkeilte, plötzlich während dieser Arbeit die Werktatt verließ, indem er sich beide Ohren zuhielt, und daß er am nächsten Morgen dem Zeugen mitteilte, er müsse beim Klopfen am Gehör gelitten haben. Weiter erkennt auch Prof. Dr. W. in seinem Gutachten an, daß der starke Hämmerschall an diesem Tage den dauernden Verlust der Hörfähigkeit des H. mitverursacht hat. Wenn der Professor Dr. W. dieses Leiden dennoch nicht als Folge eines Betriebsunfalls ansehen will, weil es durch eine ganze Reihe schädlicher, dem Betriebe eigentümlicher Vorgänge verursacht sei, so ist diese Ansicht mit der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes nicht vereinbar. Der Begriff „Betriebsunfall“ setzt weder voraus, daß der schädigende Betriebsvorgang die alleinige Ursache für den Ausbruch des Leidens ist, noch daß er eine ungewöhnliche, dem Betriebe fremde Gefahr in sich birgt. Die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaft kann nur aus einem andern Grunde in Zweifel gezogen werden, der wohl auch dem Professor Dr. W. vorgeschwebt hat. Ein Betriebsunfall, der nur eine von mehreren mitwirkenden Ursachen des Leidens ist, ist nach der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes (vgl. Handbuch der Unfallversicherung S. 147, Anmerkung 2 zu § 5 des Unfallversicherungsgesetzes) nur zu entschädigen, wenn er von „wesentlicher“ Bedeutung für die Entstehung des Leidens war. Je mehr nun die verschiedenen schädigenden Ursachen sich häufen, zeitlich aneinanderrücken und in Stärke und Wesen gleichwertig sind, umsomehr wird ihr Zusammenwirken einer Gewerbekrankheit ähnlich; der einzelne schädigende Betriebsvorgang tritt aus den übrigen nicht mehr hervor, ist im Verhältnis zu der Gesamtheit aller ohne wesentliche Bedeutung und kann somit für das Leiden nicht allein verantwortlich gemacht werden. Die Taubheit von Schmieden, die im Betriebe fast

ununterbrochen der Schallwirkung ausgesetzt sind, wird infolgedessen mit Recht im allgemeinen als eine Gewerbekrankheit nicht entschädigt werden. Bei H. kann aber eine Ausnahme anerkannt werden. Denn H. war als Techniker in der Regel in einem abgesonderten, von der Werkstatt 5—6 m entlegenen Bureau an Zeichenarbeiten tätig und kam nur gelegentlich in die Werkstatt, war also der Schallwirkung nicht ununterbrochen ausgesetzt. Weiter hat er, auch wenn er in die Werkstatt kam, in der Regel nicht mitgearbeitet, sondern nur die Aufsicht geführt, stand also nicht immer in unmittelbarer Nähe der Schallquelle. Am 6. März 1906 hat er dagegen selbst mit Hand angelegt, so daß er der Schallwirkung ausnahmsweise in höherem Grade ausgesetzt war, und unmittelbar an diese Arbeit schloß sich die erneute, nunmehr dauernde Hörstörung an. Unter diesen Umständen kann unbedenklich angenommen werden, daß ein Unfall vorliegt, durch den das schon vorhandene Ohrenleiden plötzlich erheblich gesteigert ist. Dieser Unfall bildet also in der Reihe der für den Verlust des Gehörs ursächlich wirkenden Umstände ein ganz besonders wesentliches Glied, und die Beklagte ist deshalb verpflichtet, den Kläger wegen des Schadens, den er durch den Verlust des Gehörs auf dem linken Ohr erlitten hat, zu entschädigen. Da für die Höhe des Schadens bisher jede Unterlage fehlt, so erschien es angemessen, diese Verpflichtung der Beklagten nur dem Grunde nach festzustellen.

Zugleich hat die Beklagte dem Kläger die ihm durch die Schriftsätze sowie durch Wahrnehmung des Termins vor dem Schiedsgericht entstandenen Kosten im angemessenen Betrag von 10 Mark zu erstatten.

6. Gutachten über den Taglöhner J. V.

Der 34 Jahre alte Taglöhner J. V. aus A. erlitt am 29. März 1901 bei einer landwirtschaftlichen Betriebstätigkeit einen Bruch des rechten Schenkelhalses. Die Berufsgenossenschaft nahm an, daß der Verletzte, der taubstumm ist, infolge dieses Leidens schon vor dem Unfall nur noch zur Hälfte erwerbsfähig gewesen sei, und legte daher der Berechnung der ihm für die Folgen des Unfalls gewährten Vollrente und Teilrente von 50 Proz. nur die Hälfte des behördlich festgesetzten durchschnittlichen Jahresarbeitsverdienstes gewöhnlicher landwirtschaftlicher Arbeiter zu Grunde. Das Schiedsgericht erhob noch Beweis über den Grad der Erwerbsunfähigkeit, der schon vor dem Unfall bei ihm bestand, und gelangte zu dem Ergebnis, daß seine Erwerbsfähigkeit durch seine Taubstummheit nicht meßbar beeinträchtigt gewesen sei, da er in seinen Leistungen und seinem Verdienst offenbar nicht hinter seinen Mitarbeitern zurückgestanden habe. Die Annahme, daß er durch die Taubstummheit an der Arbeit gar nicht und an der Verständigung mit seinen Haus- und Dorfgenossen, wenn überhaupt, so doch nur in höchst geringem Maße gehindert worden sei, stehe im Einklang mit der allgemeinen Erfahrung, daß Taubstumme, selbst wenn sie keine Taubstummenlehranstalt besucht haben — was V. getan hat —, häufig in ihren Leistungen von sprechenden und hörenden Menschen nicht zu unterscheiden seien. Das Schiedsgericht verurteilte daher die Beklagte, der Rentenberechnung den festgesetzten durchschnittlichen Jahresarbeitsverdienst landwirtschaftlicher Arbeiter unverkürzt zu Grunde zu legen. Gegen diese Entscheidung legte die Beklagte Rekurs ein mit dem Erfolge, daß das Reichsversicherungsamt die Kürzung des Jahresarbeitsverdienstes um 10 Proz. billigte.

Gründe: Was den Einfluß der Taubstummheit auf die Erwerbsfähigkeit des Klägers anlangt, so schießen hierin beide Vorinstanzen über das Ziel hinaus; die Beklagte, indem sie eine ihrer Ansicht nach allgemein gültige Schätzung dieses Gebrechens ohne nähere Prüfung auf den vorliegenden Fall anwendet, das Schiedsgericht, indem es Taubstumme allgemein für nicht minderwertige Arbeiter und den Kläger für schlechthin ebenso erwerbsfähig erklärt wie einen gesunden Mann. Die Wahrheit liegt in der Mitte. Es ist

unbedenklich anzunehmen, daß der Kläger körperlich ebenso leistungsfähig ist wie der Durchschnitt der Landarbeiter, und daß ihm seine Ausbildung, seine Einsicht und die Gewöhnung an die engen Verhältnisse, in denen er lebt, sein Gebrechen weitaus weniger empfindlich machen, als es sonst mit Taubstummen der Fall ist. Aber etwas leidet doch auch er im Wettbewerb auf dem Gebiete der Landarbeit, wie er selbst in einer Eingabe an die Beklagte vom 6. Dezember 1901 zuzugeben scheint: er ist genötigt, sich im Verkehr der Zeichensprache und der Schrift zu bedienen, und daher jedenfalls bei der Aufsuchung von Arbeitsgelegenheit gehemmt, wie denn auch mancher Arbeitgeber Bedenken tragen wird, einen Mann in Dienst zu nehmen, mit dem er sich nur schriftlich oder durch Zeichen verständigen kann. Wie sehr man auch der größeren Seßhaftigkeit der landwirtschaftlichen Bevölkerung (zu vgl. Handbuch der Unfallversicherung, 2. Auflage S. 540) und dem Umstande Rechnung tragen mag, daß der Kläger durch seine günstige wirtschaftliche Lage — er ist jetzt selbst Besitzer — auf die Verrichtung von Lohnarbeit wenig oder gar nicht angewiesen ist, für voll erwerbsfähig kann man den Kläger nicht erachten. Das Reichsversicherungsamt hat in Anbetracht aller Umstände, insbesondere der Erhebungen des Schiedsgerichts, angenommen, daß der Kläger vor seinem Unfall durch die Taubstummheit um 10 Proz. in seiner Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt war, und demgemäß der Berechnung seiner Rente einen Jahresarbeitsverdienst von 90 zu 100 von 500 = 450 Mark zu Grunde gelegt.

7. Gutachten über den Stallmann S.

Der in der Brauerei F. beschäftigte 56jährige Stallmann S. ging am 23. Juni 1904 in den Pferdestall, um sich zu waschen. Hierbei stürzte er, schlug mit dem Kopfe auf den gepflasterten Stallgang auf und zog sich eine linkseitige Kopfverletzung mit Gehirnerschütterung zu. Der Verletzte, welcher bis zum 1. August 1904 im Krankenhause F. behandelt wurde, behauptete, daß er seit dem Unfalle an Schwerhörigkeit, Kopfschmerzen und Schwindelanfällen leide, und erhob deshalb Unfallentschädigungsansprüche. Diese wurden von der Berufsgenossenschaft zurückgewiesen, weil der Unfall als eine Folge des bei S. schon vorher vorhanden gewesenen krankhaften Zustandes (Neigung zu Schwindelanfällen), nicht aber als Betriebsunfall anzusehen sei und der Verletzte schon seit Jahren auf dem rechten Ohr fast ganz taub und links sehr schwerhörig gewesen sei. Er habe auch früher an Syphilis gelitten, und daraus erklärten sich hinlänglich die jetzt vorhandenen Erscheinungen; denn die Krankheit habe wahrscheinlich Blutungen im Ohrlabyrinth hervorgerufen, welche die Ursache der Taubheit seien, und, wie das gewöhnlich der Fall sei, Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark bewirkt, woraus sich die Schwindelanfälle und die Kopfschmerzen erklären ließen. Der Verletzte erhob Berufung. Er behauptete, daß er nicht infolge eines Schwindelanfalls zu Boden gestürzt, sondern, als er nach der Wasserleitung ging, um sich zu waschen, auf dem glatten Boden ausgeglitten sei, und führte aus, daß seine Schwerhörigkeit erst nach dem Unfall eingetreten und durch diesen verursacht sei, während er vorher normal gehört habe. Daß er jemals an Syphilis gelitten habe, bestritt er. Das Schiedsgericht wies die Berufung zurück, indem es annahm, daß der Kläger schon vor dem Unfalle vom 23. Juni 1904 an Schwindelanfällen gelitten habe, daß er an diesem Tage infolge eines solchen Anfalles zu Boden gestürzt sei, und daß hierin ein Betriebsunfall nicht erblickt werden könne. Auf den vom Kläger hiergegen eingelegten Rekurs erhob das Reichsversicherungsamt noch weiteren Beweis, und zwar zunächst darüber, ob der Kläger bis zu dem Unfalle vom 23. Juni 1904 normal gehört habe oder schon vorher schwerhörig gewesen sei, bejahendenfalls in welchem Grade, durch Vernehmung der von dem Kläger benannten Zeugen. Sodann ist die Krankengeschichte des Krankenhauses M. über die Erkrankung des Klägers im Jahre 1901 eingefordert worden. Nach derselben hat S. im Jahre 1880 an weichem Schanker, 1890 an Lungenent-

zündung, 1899 an Influenza, von Herbst 1900 bis Ostern 1901 an Sausen und Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr und Schwindelanfällen, im Oktober 1901 wieder an Schwindelanfällen gelitten und ist am 14. Oktober 1901 infolge eines Schwindelanfalls vom Wagen gefallen. Endlich wurde über die Frage, ob die Beschwerden des Klägers, insbesondere seine Schwerhörigkeit, mit dem Unfalle vom 23. Juni 1904 unmittelbar oder mittelbar in ursächlichem Zusammenhange ständen, ein Gutachten der Direktion des Städtischen Krankenhauses F. und ein Obergutachten des Direktors der Kgl. Universitätsohrenklinik in B. eingeholt. Die Ärzte der ersten Krankenanstalt äußerten sich dahin, daß die vom Kläger vorgebrachten Beschwerden, insbesondere die Schwerhörigkeit, durch den Sturz vom 23. Juni 1904 weder mittelbar noch unmittelbar hervorgerufen worden, sondern eine Weiterbildung von Krankheitserscheinungen seien, die den Sturz erst veranlaßt hätten. Dagegen sprach sich der Direktor der Ohrenklinik, Geh. Medizinalrat Professor Dr. L., für den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr und dem Unfalle vom 23. Juni 1904 aus und begründete dieses Gutachten wie folgt:

„Es handelt sich bei S. um die chronische Form der sogenannten Ménièreschen Krankheit, welche sich zuerst im Jahre 1900 einstellte. Die ihrem ganzen Wesen nach noch heute für uns durchaus rätselhafte Krankheit charakterisiert sich besonders dadurch, daß sie einen sonst scheinbar ganz gesunden Menschen ohne erkennbare Ursache befallen kann, und zwar stets unter drei gleichzeitig auftretenden Erscheinungen: Schwindel mit kürzerem oder längerem Verlust des Bewußtseins, Ohrensausen und Taubheit meist nur auf einem, selten auf beiden Ohren. Der Kranke pflegt sich regelmäßig von diesem Schwindelanfall sehr bald zu erholen, und es bleiben nur ebenso regelmäßig das meist sehr starke Ohrensausen und die Taubheit zurück; sehr häufig klagt der Kranke noch weiter über subjektives Schwindelgefühl, seltener ist objektiv ein taumelnder Gang bemerkbar. Die letzteren Erscheinungen verschwinden allmählich, während Taubheit und Ohrensausen in den meisten Fällen als unheilbar bestehen bleiben. Entweder kommt es nur zu einem einmaligen Anfall, der akuten Form der Krankheit, oder es wiederholen sich bei der chronischen die Anfälle mit kürzeren oder längeren Zwischenräumen; ein solcher Fall liegt bei S. zweifellos vor. Was die organischen Veränderungen im Ohrlabyrinth betrifft, so ist hierüber zur Zeit gar nichts Sicheres bekannt, weil die Ménièresche Krankheit selbst niemals tödlich verläuft. Trotzdem pflegt man allgemein als Ursache eine Blutung in das Ohrlabyrinth anzunehmen. Was die syphilitische Erkrankung betrifft, welche von Dr. B. und Dr. S. als wahrscheinliche Ursache der Ohrenerkrankung hingestellt wird, so ist eine solche Annahme nach meiner Überzeugung durchaus ausgeschlossen und weit eher die viel später von dem Kläger durchgemachte Influenza hierfür verantwortlich zu machen, nach welcher alle Krankheitserscheinungen zuerst auftraten. Die Annahme einer syphilitischen Erkrankung des Ohres muß allerdings für einen Arzt, der sich nicht eingehend mit der Ohrenheilkunde beschäftigt, sehr plausibel erscheinen, weil es sich hier ebenfalls um eine mit Taubheit, Ohrensausen und Schwindelgefühl verbundene Labyrintherkrankung handelt. Der wesentliche Unterschied ist jedoch der, daß dabei niemals die auch bei S. festgestellten Schwindelanfälle beobachtet werden, durch welche sich gerade die Ménièresche Krankheit auszeichnet. Komme ich schließlich zu der Hauptfrage, auf welche Ursache die an dem Unfalltag eingetretene Verschlimmerung des Gehörs bei S. zurückzuführen ist, so muß betont werden, daß S. bis zu dem Unfall auf dem linken Ohr für seinen Beruf noch gut hören konnte und daß die erlittene Kopfverletzung gerade auf der linken Seite in nächster Nähe des linken Ohres stattfand. Für den unbefangenen Blick müssen diese beiden zusammenfallenden Umstände dahin führen, mit großer Wahrscheinlichkeit die Ursache der seit dem Unfall bestehenden Taubheit auf dem linken Ohr in der Kopfverletzung zu suchen. Diese meine Annahme wird durch folgende Erwägungen gestützt. Nach allen objektiven Erscheinungen liegt hier ein Fall

von schwerer linkseitiger Kopferschütterung (Erbrechen, längere Bewußtlosigkeit) vor, welche, wie die an solchen Beobachtungen sehr reiche ohrenärztliche Erfahrung lehrt, sehr häufig eine plötzliche einseitige, der verletzten Seite des Kopfes entsprechende Taubheit im Gefolge hat, welche, wenn sie nicht vorübergeht, sondern jahrelang andauert, nur durch eine Blutung in das Ohrlabyrinth erklärt werden kann. Ein solcher Fall liegt nach meiner Überzeugung auch bei S. vor. Die Annahme der DDr. B. und S., daß nur stärkere Schädelverletzungen, meist Schädelbruch, derartige Blutungen veranlassen, ist durchaus einseitig. Allerdings sind uns diese Labyrinthblutungen infolge von Brüchen und Rissen besser bekannt, weil die betreffenden Kranken meist zu Grunde gehen und somit eine Sektion ermöglichen, während die an einfacher Schädelerschütterung Betroffenen am Leben bleiben und eine anatomische Untersuchung des Ohres nur einer zufälligen anderweitigen tödlichen Erkrankung zu verdanken ist. Es liegen auch in letzterer Hinsicht einige solcher Sektionsbefunde von Labyrinthblutungen vor. Mit dieser Beurteilung scheint mir auch die Frage beantwortet, ob ohne den Unfall die erhebliche Verschlimmerung überhaupt nicht oder in absehbarer Zeit nicht eingetreten wäre, und muß ich aus den eingehend ausgeführten Gründen bei meinem obigen Urteil bleiben, ganz abgesehen von dem allgemeinen diagnostischen Prinzip, das Nächstliegende für die Folgen verantwortlich zu machen.“ Das Reichsversicherungsamt hat die Beklagte zur Gewährung einer Teilrente von $33^1/_3$ Proz. verurteilt mit folgender Begründung:

Das Rekursgericht hat zunächst für erwiesen erachtet, daß der Kläger auf dem Wege zur Wasserleitung, an welcher er sich nach der Arbeit reinigen wollte, also bei einer mit der Betriebstätigkeit eng zusammenhängenden, dieser zuzurechnenden Tätigkeit, zu Boden gefallen ist. Weiter war aber zu prüfen, ob die Beschwerden des Klägers mit diesem Falle mittelbar oder unmittelbar in ursächlichem Zusammenhange stehen. Von den Beschwerden des Klägers kommt dabei nur seine Schwerhörigkeit in Betracht, da die übrigen, insbesondere die Neigung zu Schwindelanfällen, wie die Krankheitsgeschichte des Krankenhauses M. ergibt, schon vor dem Unfalle bestanden. Was dagegen die Schwerhörigkeit anlangt, so ist nach den Aussagen der Zeugen B., G., F. und K. für erwiesen erachtet worden, daß der Kläger vor dem Unfalle zwar auf dem rechten Ohre schlechter hörte als links, daß sein Gehör aber links normal und daher die Gehörstörung im ganzen so gering war, daß sie teilweise von den mit ihm in Verkehr stehenden Personen gar nicht bemerkt wurde. Daß der Kläger, wie er behauptet, infolge der Glätte des Pflasters gestürzt sei, muß gegenüber der Feststellung, daß der Stallgang am Unfalltage frisch mit Sand bestreut war, für widerlegt erachtet werden. Das Rekursgericht hat vielmehr im Anschluß an die Gutachten der gehörten ärztlichen Sachverständigen für erwiesen erachtet, daß der Kläger infolge eines Schwindelanfalls zu Boden gestürzt ist. Dieser Sturz ist als Betriebsunfall zu erachten, auch wenn er durch krankhafte Veränderungen im Organismus des Klägers verursacht worden ist, da durch die mit dem Betriebe im Zusammenhange stehende Beschaffenheit der Unfallstelle, die harte Pflasterung des Stallganges, eine Gefahr gesetzt wurde, welche geeignet war, die Folgen des Sturzes wesentlich zu erschweren.

Es konnte sich also nur fragen, ob die Schwerhörigkeit durch den Fall verursacht worden ist. Wäre anzunehmen gewesen, daß die Schwerhörigkeit durch eine mit der Allgemeinerkrankung des Klägers im Zusammenhang stehende Blutung im Gehirn herbeigeführt worden ist und die den Sturz verursachende Bewußtseinsstörung nur eine Begleiterscheinung dieser Erkrankung war, so hätte der Zusammenhang zwischen der Schwerhörigkeit des Klägers und dem Unfalle verneint werden müssen. War dagegen anzunehmen, daß durch den Sturz eine Blutung im Gehirn verursacht worden ist, welche ihrerseits die Schwerhörigkeit zur Folge hatte, so war der ursächliche Zusammenhang zwischen dieser und dem Unfalle für gegeben zu erachten. Bei Beurteilung dieser Frage hat das Rekursgericht sich dem eingehend begründeten Gutachten

des Geh. Medizinalrats Professor Dr. L. angeschlossen. Danach leidet der Kläger an der sogenannten Ménièreschen Krankheit, welche sich besonders in Schwindelanfällen äußert. Für die Entstehung der die Schwerhörigkeit verursachenden Labyrintherkrankung infolge einer syphilitischen Erkrankung sind keine Anhaltspunkte vorhanden; vielmehr ist die Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre durch eine Blutung ins Ohrlabyrinth verursacht, welche ihrerseits eine unmittelbare Folge des Sturzes war. Damit ist aber der ursächliche Zusammenhang zwischen der Schwerhörigkeit des linken Ohres und dem Unfalle gegeben und insoweit die Entschädigungspflicht der Beklagten begründet.

Kapitel X.

Verletzungen und Erkrankungen des Auges und seiner Schutzorgane mit Berücksichtigung der Unfall- und Invalidenbegutachtung.

Von Sanitätsrat Dr. Ehrenfried Cramer, Kottbus.

§ 139. Vorbemerkung.

Die Lehre von den Augenverletzungen hat, mit infolge der Notwendigkeit, sich des Unfallversicherungsgesetzes halber eingehender damit zu beschäftigen, seit der ersten Auflage dieses Buches einen erheblich größeren Umfang angenommen. Um dieser Vergrößerung des Stoffes in dem zur Verfügung stehenden Raume einigermaßen Rechnung zu tragen, konnte die Litteratur, besonders die unübersehbare Kasuistik, nur in beschränktem Maße, d. h. in ihren bei dem Einzelfall wichtigsten Erscheinungen, angeführt werden. Ich hoffe aber, daß hinsichtlich der Tatsachen und ihrer Beurteilung das Wesentlichste im nachstehenden zu finden sein wird.

§ 140. Technik der Untersuchung bei Augenunfällen.

Bei Zugang einer jeden frischen Augenverletzung, auch wenn gar keine Beeinträchtigung des Sehvermögens zu erwarten ist, muß zunächst auf das sorgfältigste die Sehschärfe des unverletzten oder weniger verletzten Auges festgestellt werden, um von vornherein der sehr häufigen späteren Angabe der Verletzten entgegenzutreten, seit der Verletzung des einen sei auch die Sehschärfe des anderen Auges gesunken (Cramer).

Etwaige optische Fehler müssen nach Möglichkeit durch Anwendung von Gläsern verbessert werden; wenn solche nicht vorhanden sind, müssen wenigstens die Brechungsverhältnisse des Auges mit dem Augenspiegel festgestellt werden. Eine genaue Besichtigung des gesamten Bindehautsackes nach Umstülpung des Oberlids macht den Beginn der Untersuchung des verletzten Auges, der sich eine sorgfältige Betrachtung der Hornhaut mit seitlicher Beleuchtung und in jeder Bewegungsrichtung des Augapfels anschließt. Dann folgt, soweit es die Verletzung zuläßt, die Bestimmung der Sehschärfe des verletzten Auges. Ist die Art der Verletzung eine derartige, daß zur Zeit ein direktes Sehen unmöglich

ist, z. B. Blutung in der Vorderkammer oder Wundstar, so muß durch die Prüfung der Netzhautprojektion das regelrechte oder gestörte Verhalten der Netzhautfunktion festgestellt werden. Zu dem Zweck wird bei verschlossenem anderen Auge mit dem Spiegel von allen Seiten nacheinander Licht in das verletzte Auge geworfen. Gibt der Verletzte überall genau an, woher das Licht kommt, ist vorläufig anzunehmen, daß die Netzhaut unverletzt ist. Gesteigert wird die Sicherheit dieser Probe noch, wenn Patient im stande ist, ein unbewegt vorgehaltenes Licht zu fixieren und genau den Ort der bewegten Lichtquelle (Spiegel) von der feststehenden zu unterscheiden. Eine etwas gröbere, aber zur ersten Orientierung genügende Methode ist die, eine Lichtquelle vor dem Auge hin und her zu bewegen und sich den jeweiligen Ort derselben zeigen zu lassen. Es folgt dann die Prüfung der Pupillenreaktion, die durch Hineinfallenlassen konzentrierten Lichtes in das Auge vorgenommen wird, nachdem das andere Auge sorgfältig vor dem Lichteinfall verschlossen wurde. Tritt die Zusammenziehung völlig gleich der des gesunden Auges ein, ist die Erhaltung des größten Teiles der Leitungsfähigkeit des Sehnervs erwiesen; bei Verminderung kann letztere gestört sein oder es ist, wenn eine stumpfe Gewalt den Augapfel getroffen hat, eine mehr oder weniger vollständige Lähmung des Zusammenziehers eingetreten. Die Prüfung auf Linsentrübungen erfolgt durch Anwendung eines lichtschwachen Planspiegels. Niemals begnüge man sich mit der seitlichen Beleuchtung, da bei älteren Leuten gewisse Reflexe der härteren Linse Trübungen vortäuschen können.

Ist Einblick ins innere Auge möglich, so stelle man die Lage der Linse fest. Ungleichmäßige Tiefe der Vorderkammer oder Irisschlottern erweckt den Verdacht auf Luxation der Linse nach hinten, der zur Gewißheit wird, wenn man den freien Linsenrand mit dem Spiegel schwarz, mit auffallendem Licht goldglänzend sieht. Sieht man so einen peripheren goldglänzenden geschlossenen Kreis, liegt eine Luxation der Linse in die Vorderkammer vor. Bei etwaigen Glaskörpertrübungen stelle man nach Möglichkeit fest, ob sie an einer Stelle fixiert oder frei beweglich sind. Endlich suche man sich ein möglichst klares Bild des Augenhintergrundes zu verschaffen. Die Anwendung von Atropin als pupillenerweiterndes Mittel zu diesem Zweck ist unpraktisch, da man eine etwa nochmals oder bei einem zweiten Beobachter nötige Prüfung der Pupillenreaktion dadurch auf 8 Tage unmöglich macht. Mehrmaliges Eintröpfeln von Kokainlösung genügt vollkommen.

Die Prüfung des Binnendruckes kann sich hier anschließen, die durch vorsichtiges abwechselndes Palpieren beider Augäpfel beim Blick nach unten mit den beiden Zeigefingerkuppen bewirkt wird. Aus dem Vergleich mit dem Gefühl bei dem gesunden Auge zieht man die Schlüsse auf Erhöhung oder Erniedrigung des Druckes im kranken. Es folgt die Aufnahme des Gesichtsfeldes, wenn Veranlassung dazu vorliegt, z. B. Verdacht auf Netzhautablösung oder -verletzung. In Ermanglung eines Perimeters lasse man den Patienten in einem halben Meter Entfernung einen in seiner Augenhöhe befindlichen, bei größerer Sehschwäche weiß bewickelten Westenknopf fixieren, führe dann von allen Seiten seine eigene, des Untersuchers, Hand heran und lasse sich den Augenblick, in dem der Patient die Fingerspitzen wahrnimmt, nennen. Dann wiederhole man den Versuch genau so bei sich selber oder einem Normalen und hat nun aus dem Vergleich beider Beobachtungen die Möglichkeit, eine etwaige Gesichtsfeldeinschränkung un-

gefähr festzustellen. Nach bekannten optischen Gesetzen entspricht ein Ausfall im Gesichtsfeld einer Funktionsstörung des entgegengesetzten Netzhautabschnittes. Jedes Lehrbuch der Augenheilkunde enthält Gesichtsfeldschemata, mit denen man den Befund vergleichen kann.

Bei den frischen Verletzungen ist die Untersuchung des Licht- und Farbensinnes von geringerer Bedeutung.

Weiter wird das Muskelgleichgewicht geprüft durch Beobachtung der Augenbewegungen nach allen Richtungen bei feststehendem Kopf. Klagt ein Verletzter über undeutliches Sehen, Unsicherheit beim Zufassen der Gegenstände, Schwindel, ohne daß die Klagen durch das Ergebnis der bisherigen Untersuchung erklärt sind, so muß auf Doppelbilder untersucht werden. Am einfachsten wird ein rotes Glas vor ein Auge gehalten und nun mit beiden Augen ein brennendes Licht fixiert. Besteht eine Muskellähmung, werden zwei Lichter, ein weißes und ein rotes gesehen. Es folgt dann ein Druck auf die Tränensackgegend zur Feststellung einer etwaigen Tränenkanaleiterung, die für die Vorhersage jeder Zusammenhangstrennung der Augenhäute von der einschneidendsten Bedeutung ist, weil bei etwa vorhandenem Tränensackeiter jede unbedeutende Hornhautverletzung leicht in ein verderbliches Ulcus serpens verwandelt werden kann, das in leichteren Fällen den Bestand des Sehvermögens, in schwereren den des Auges in Frage stellt.

Es ist dabei aber zu erwägen, daß es Fälle von unzweifelhafter Tränensackeiterung gibt, in denen es nicht gelingt, auf diese Weise den Nachweis zu liefern, da die Absonderung des Sekrets bei minder schweren Fällen schwankt. Die Anschauung, daß in solchen Fällen auch die Infektionsgefahr eine sehr geringe wäre, mag ja für manche Fälle stimmen, jedoch soll man sich nicht darauf verlassen, wie nachstehender Fall zeigt.

Der 56jährige Landmann P. kam mit einem schweren Ulcus serpens. Aus dem Tränensack ließ sich nicht das Mindeste ausdrücken, ja der Patient bestritt sogar, daß das Auge jemals getränt hätte. Trotzdem wurde nach Stilling in den Tränenkanal eingegangen, und sofort kam dicker gelber Eiter.

Jedenfalls denke man bei älteren Leuten der ländlichen Bevölkerung stets an die Möglichkeit einer verkappten Tränenschlaucheiterung. Der irgendwie mikroskopisch Geschulte möge es nicht versäumen, Grampräparate des Bindehautsekrets anzulegen, aus deren Inhalt die wichtigsten Schlüsse über die Infektiosität des Sekrets Wunden gegenüber gezogen werden können (Pneumokokken, Diplobazillen Morax-Axenfeld sind die wichtigsten Mikroorganismen).

Im Anschluß an die Prüfung des Tränensackes muß eine genaue Untersuchung der Nase erfolgen, da das Bestehen von Ozaena oder mit starker Absonderung einhergehender Nebenhöhlenerkrankungen für die Erzeugung eines Ulcus serpens durch die Verbindung der Nase mit dem Bindehautsack auf dem Wege des Tränenkanals fast dieselbe Bedeutung haben kann, wie eine selbständige Tränenschlaucherkrankung.

Eine ganz besondere Wichtigkeit hat in neuerer Zeit das Verhältnis von Granulose und Unfall durch das Bestreben der von dieser Volksseuche befallenen Kreise, bei schweren granulösen Veränderungen einen Unfall als Ursache anzuschuldigen, gewonnen. Es ist daher von größter Bedeutung, beim Zugang jeder Verletzung festzustellen, ob das Auge die Zeichen frischer oder alter Granulose (besonders weißliche strahlige Narben auf der Lidknorpelschleimhaut des Oberlides) darbietet.

Eine genaue schriftliche Feststellung des gesamten Untersuchungsbefundes ist ganz unerläßlich, denn sowohl der Verletzte wie auch die Genossenschaften und gerichtlichen Organe können beanspruchen, daß der für die Beurteilung der ganzen Sachlage häufig entscheidende erste Befund nicht lediglich aus dem durch die Fülle der täglich auf den Arzt eindringenden verschiedenen Krankheitsbilder beeinflußten Gedächtnis in dem Gutachten dargestellt wird. Dasselbe gilt von den Aussagen des Verletzten.

Die Form, in welcher die Ergebnisse des oben skizzierten Untersuchungsganges wiedergegeben werden, ist nicht gleichgültig. Die gewöhnlichen Gutachtenschemata der Genossenschaften sind für die Darstellung von Augenbefunden ganz ungeeignet.

Dieser Erkenntnis Rechnung tragend sind in neuerer Zeit besondere augenärztliche Schemata von vielen Genossenschaften eingeführt. Wenn ich auch zugeben muß, daß ihre Fragen alles Wichtige enthalten, so kann doch ein solches ausgefülltes Schema niemals ein wirkliches Gutachten ersetzen, weil der dasselbe lesende Laie nie weiß, warum diese oder jene in dem Schema befindliche Frage nicht beantwortet ist und daraus ungünstige Schlüsse zieht, obwohl objektiv die Sachlage die Beantwortung gar nicht zuließ, und noch mehr, weil in solchen Schemas die eigentlich wissenschaftliche Seite, die Frage nach dem Zusammenhang mit dem Unfall, die Aussichten für die Zukunft und die Begründung des Rentenvorschlags gewöhnlich wesentlich zu kurz kommen. Es ist daher empfehlenswert für den weniger Geübten, das neue Schema als Anhalt dafür, daß nichts vergessen wird, zu benutzen, im übrigen aber ein freies Gutachten abzugeben.

Der Gang des Gutachtens ist folgender: 1. Personalien; 2. wenn der Gutachter selbst behandelnder Arzt gewesen ist, kurze Krankengeschichte, bestehend aus Aufnahmebefund beider Augen und den wichtigsten Ereignissen, da die Genossenschaft oder Behörde nur der Endausgang interessiert; 3. objektiver Befund zur Zeit der Abfassung. Dieser muß so genau als möglich sein, alles zahlenmäßig Ausdrückbare auch ebenso enthalten, also nicht „Patient hat gutes oder schlechtes Sehvermögen", sondern „Patient hat rechts ein Sehvermögen von einem Drittel des normalen mit Konvex Nr. 40, links die Hälfte mit Konvex Nr. 18, für die Nähe braucht er zum Lesen feinster, zweitfeinster u. s. w. Probeschrift kein Glas oder ein seinem Lebensalter entsprechendes Glas von Nr. 10 u. s. w." Bei den Hornhautflecken und den Linsentrübungen muß die Lage zur durchschnittlichen Pupille, die Schärfe der Begrenzung, die Dichtigkeit, die mehr oder weniger vorhandene Durchsichtigkeit (mit dem Spiegel zu prüfen), das Vorhandensein von neugebildeten Gefäßen angegeben werden. Die äußeren Reizerscheinungen, Rötung, Tränen, Zukneifen der Lider, Lichtscheu u. s. w., sind als zur Beurteilung des Gesamteindrucks durchaus nötig nicht zu vergessen. Bei den Glaskörpertrübungen ist zu bestimmen, ob sie an eine Stelle gebunden oder frei flottierend sind. Bezüglich der Augenhintergrundsveränderungen ist ihre Lage zum Sehnerv und besonders dem gelben Fleck festzulegen. Den Schluß bilden die Angaben über Gesichtsfeld, Farbenempfindung und binokularen Sehakt. Eine kurze Charakterisierung der Gesamterscheinung des zu Begutachtenden ist nicht zu unterlassen. Der Umfang der Beschreibung muß natürlich im richtigen Verhältnis des zu Beschreibenden zur Wichtigkeit desselben für die Arbeitsfähigkeit stehen.

Nach der Beschreibung kommen 4. die Angaben des Verletzten über seine subjektiven Empfindungen und über den Hergang des Unfalls und zwar, falls derselbe in der Unfallanzeige nicht genügend geschildert ist, unter besonders genauer Angabe der Daten. Es folgt dann 5. die Würdigung des Vorbeschriebenen, die bei nicht ganz klar liegenden Fällen der schwierigste Teil des Gutachtens ist und eine eingehende Kenntnis der Augenpathologie erfordert. Das erste ist die Frage nach dem Zusammenhang des gegenwärtigen Zustandes mit dem Unfall. So einfach dieses z. B. bei den typischen Berufsverletzungen, die dem Arzt von der Arbeitsstätte aus zugeführt werden, auch ist, so schwierig kann es werden, wenn ein Krankheitszustand mit einem weiter zurückliegenden Unfall ursächlich verbunden wird, dessen tatsächliches Vorgekommensein nicht einmal sicher ist.

Ein auf eine langjährige Gutachtertätigkeit und ebensolches Aktenstudium Zurückblickender wird auch bei ärztlich gleich tüchtigen Gutachtern einen großen Unterschied in der Behandlung dieser wichtigen Frage im Sinne eines größeren oder geringeren Wohlwollens gegen den Verletzten finden. Wenn man bei der Simulation gesagt hat, daß die Beurteilung der Wahrheitsliebe des Patienten eine Frage des Temperaments des Untersuchers sei, so stellt die obige Frage unter Umständen die strengsten Anforderungen an die Selbstzucht sowohl eines zu großem Wohlwollen geneigten, wie eines strengen Untersuchers. Die zwanzigjährige Herrschaft des Unfallversicherungsgesetzes hat unsere ärztliche Erkenntnis der traumatischen Entstehung der verschiedensten Krankheitsbilder zwar in ganz ungeahntem Maße gemehrt, aber täglich treten auf diesem Gebiet neue Fragen auf, zu denen der Gutachter Stellung nehmen muß. Hier die richtigen Grenzen zwischen einem sehr bequemen Post hoc, ergo propter hoc, und dem steifen Beharren auf dem schon allgemein gesicherten wissenschaftlichen Besitz zu finden, kann nur ein von der gleichmäßigen Verantwortung gegenüber b e i d e n Parteien erfüllter Gutachter. Auch wenn man gar nicht an die häufig genug vorkommende Erdichtung eines Unfalls, erst nachdem das Bewußtsein eines dauernden Nachteils als Krankheitsfolge eingetreten ist, zu denken braucht, erschwert doch das ganz natürliche Kausalitätsbedürfnis der Patienten, die in ihren Angaben die Einbuße an Sehvermögen u. s. w. an einen ihnen selbst als Ursache erscheinenden Vorfall anknüpfen, die objektive Beurteilung des Zusammenhangs aufs erheblichste. Ich möchte als Beispiel hierfür einen Fall anführen, in dem bei einem Maurer infolge zweifelhafter Kalkverletzung ein kleiner, seitlich sitzender Hornhautfleck bestand. Der Widerspruch zwischen dem objektiven Unfallbefund und der hochgradigen Sehschwäche, den der Vorgutachter gar nicht bemerkt hatte, klärte sich durch das Bestehen einer alten Sehnervenentartung durch Schnapsmißbrauch auf. Anderseits kommen bei Kontusionen später zu besprechende feinste, aber das Sehvermögen im höchsten Grade herabsetzende Veränderungen der Netzhautmitte vor, die dem nicht sehr Geübten leicht entgehen und ihn bei dem Fehlen jedes sicher erkennbaren Grundes für die angegebene Sehschwäche leicht zur Annahme von Simulation verführen können.

Das zweite Moment dieses Abschnitts ist die Angabe, ob das Leiden ein endgültiges oder noch einer Veränderung fähiges ist, das dritte die Beurteilung der Erwerbsverminderung durch den Unfall.

Das letzte ist der Rentenvorschlag. Da die Versuche, den Arzt von der zahlenmäßigen Angabe, die eigentlich nicht seines Amtes ist, zu be-

freien, praktisch fehlgeschlagen sind, muß er seinen Rentenvorschlag auch zahlenmäßig machen, wozu er meines Erachtens besonders bei der jetzigen, im übrigen gegenüber den früheren Sondergerichten sicher besseren Besetzung der Schiedsgerichte und auch der Senate des Reichsversicherungsamts ebenso befähigt ist, wie deren Juristen und Beisitzer, besonders wenn er sich mit den in seinem Wirkungskreis vorkommenden Arbeitsbedingungen genau vertraut gemacht hat, wie es seine Pflicht ist. Am schwierigsten ist für einen Großstadtarzt die Beurteilung der landwirtschaftlichen Unfälle, was der mit dieser Seite Vertraute an den Obergutachten oft genug erkennen kann.

§ 141. Die scharfen Verletzungen der Augenhöhle.

Die gewerblichen Verletzungen der Augenhöhle sind selten. Berlin (Graefe-Saemisch I. Bd. VI, S. 629 ff.) gibt eine Statistik, wonach nur 6 Proz. sämtlicher derartigen Verletzungen bei der Arbeit eintreten sollen, 45 Proz. durch unglücklichen Zufall, namentlich Fall in einen spitzen Gegenstand. Wie weit unter letzteren Unfälle im Sinne unseres jetzigen Gesetzes noch versteckt sind, entzieht sich der Beurteilung. Steckt, wie in vielen Fällen, der Fremdkörper noch in der Augenhöhle, kann man nach der Entfernung aus seiner Beschaffenheit, Länge, Richtung seines Eindringens Schlüsse auf die Verletzungen, die er veranlaßt haben kann, machen. Ist er kurz bezw. in der Augenhöhle verschwunden, so ist zunächst aufs sorgfältigste auf Doppelbilder zu untersuchen, um etwaige Muskelzerreißungen zu erkennen. Die Vorhersage derselben ist nicht schlecht, wenn die Naht bald nach der Verletzung ausgeführt wird. Nach längerer Zeit ist es sehr schwierig, den zurückgezogenen Muskel- oder Sehnenstumpf im Augenhöhlenfett zu finden, so daß die umgehende Überweisung eines solchen Patienten in die Augenklinik geboten ist. Ganz besonders ist bei allen durch Eindringen von Holzstücken zweifelhafter Herkunft herbeigeführten Augenhöhlenverletzungen an die Entwicklung von Wundstarrkrampf zu denken und rechtzeitig, d. h. sobald als möglich, Antitoxin einzuspritzen, da es nach Ausbruch des Wundstarrkrampfs zu spät kommt. Bei Birch-Hirschfeld (Graefe-Saemisch II) finden sich 30 Fälle verschiedener Autoren angeführt, von denen zwei Drittel tödlich endeten.

Die isolierten direkten gewerblichen Verletzungen der Augenmuskeln und ihrer Nerven sind nicht häufig, da zu ihrer Hervorbringung bei der geschützten Lage der Muskeln am und hinter dem Augapfel Bedingungen gehören, die bei der gewerblichen Tätigkeit nur ganz ausnahmsweise vorkommen. Die Hauptursache solcher Lähmungen ist das Eindringen einer Stock- oder Regenschirmspitze oder Fall in einen ähnlichen Körper. Ich habe nach einer solchen Verletzung bei einem 7jährigen Mädchen eine glatte Abreißung des Externus, wie nach einer kunstgerechten Tenotomie gesehen und durch Vorlagerung zur Verheilung gebracht. In einem gleichartigen Fall schien dasselbe vorzuliegen, da eine vollständige Aufhebung der Funktion des Externus nach Stoß mit einer Regenschirmstange sich fand. Sehr erstaunt war ich, nach Freilegung des Muskelansatzes denselben ganz normal zu finden, so daß nur eine Lähmung vorlag. Auf diese Schwierigkeiten in der Diagnose zwischen wirklicher Durchtrennung, Einriß oder nur Kontusion macht auch Berger aufmerksam.

Dem Tuchscherer Fr., 26 Jahre, flog von seiner Maschine ein Stück eines zerbrechenden Rades gegen das linke Auge und bewirkte eine Zerreißung des Oberlids und die Abreißung der Bindehaut vom inneren Lidwinkel. Außerdem fand man eine Lähmung des Lidhebers, der Abwärtswender und des äußeren Graden.

Bei einer längeren Beobachtung zeigten sich die Doppelbilder schwankend, indes blieben dauernd gekreuzte und übereinanderstehende Doppelbilder, so daß Patient seinen Beruf aufgeben mußte. Rente trotz guten Sehvermögens 45 Proz., da außer der Augenverletzung noch eine sogenannte Anaesthesia dolorosa der ganzen linken Schädelhälfte da war und Patient schwere Kopfschmerzen hatte.

Weiter tritt als schwerere Folge einer Fremdkörperverletzung der Augenhöhle die Verletzung des S e h n e r v s auf und zwar in den verschiedensten Formen. Es kommt die völlige Ausreißung aus seiner Eintrittspforte in den Augapfel vor und kann er in jedem Punkt zwischen Augapfelwand und Foramen opticum getroffen werden, weshalb bei jeder einschlägigen Verletzung sofort auf diese Möglichkeiten untersucht werden muß. In vielen Fällen wird bei so folgenschweren Verletzungen auch der Augapfel selbst mit betroffen sein sowohl in seinem inneren oder äußeren Bestand, wie besonders seiner Stellung (Vortreibung, seitliche Verschiebung).

Bei der Ausreißung wird man Aufhebung jeder Lichtempfindung und den Glaskörperraum voll Blut finden oder in selteneren Fällen an Stelle des Sehnerveneintritts eine tiefe Höhle, die von Netzhautblutungen umgeben ist. Bei den weiter hinten liegenden Angriffsstellen kommt es darauf an, ob der Sehnerv innerhalb oder außerhalb des Gefäßbezirks getroffen wird. Im letzteren Fall wird man mit dem Augenspiegel zunächst sehr wenig Fremdartiges finden, da die Entartung der Sehnervenscheibe Wochen zu ihrer Entstehung braucht. Man muß sich dann mit der Aufhebung oder Verminderung der Lichtreflexe der Pupille abfinden. Ganz anders ist das Bild, das sich beim Betroffensein des Gefäßbezirks bietet. Man sieht die Folgen der Unterbrechung des arteriellen Blutzuflusses in Form einer rasch einsetzenden weißen Verfärbung des Sehnerveneintritts und seiner retinalen Umgebung, so daß die Grenzen beider Teile verwischt werden. Nach Ablauf des Krankheitsprozesses findet man außer der Sehnervenatrophie Farbstoffanhäufungen in der Netzhaut, unter Umständen auch bindegewebige Neubildung (Retinitis proliferans).

Dieselbe Ursache kann auch das klinische Bild einer Verstopfung der Netzhautschlagader hervorrufen, wie von verschiedenen Verfassern berichtet wird (H i r s c h b e r g, M e n d e l). Man sieht also eine hochgradige Blutleere von Sehnerv und Netzhaut, ein mäßiges Ödem dieser Teile und den bekannten kirschroten Fleck in der Gegend des gelben Fleckes. Es ist v. M i c h e l (Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. 2) nun gelungen, in einem Fall von Eindringen eines Bambusstückes in die Augenhöhle, da der Patient an Tetanus starb, den anatomischen Nachweis zu erbringen, daß das typische Bild durch Einreißen der Schlagaderwand und nachherige zentralwärts einsetzende Verstopfung (Thrombosierung) zu stande gekommen war.

In den Dissertationen von S c h l i e p h a k e, G a l l u s und S t e i n d o r f f sind diese Verhältnisse bearbeitet.

Die 18jährige Marie P. wurde in halbbewußtlosem Zustand in die Klinik gebracht, nachdem ihr beim Heumachen die Spitze einer Heugabel nach

innen vom linken Auge in die Augenhöhle gedrungen war. Sie hatte unterwegs gebrochen. Es fand sich ein Puls von 46 Schlägen. Das Auge stand weit aus der Augenhöhle heraus und war nach außen fast unbeweglich festgestellt. Die Lider waren blaurot geschwollen, die Bindehaut des Augapfels blutunterlaufen. Die Hornhaut war regelrecht, die Zusammenziehung der Pupille auf direkten Lichteinfall aufgehoben. Im Augenhintergrund fand sich, den Sehnerveneintritt und das Zentrum in weitem Umfang bedeckend, eine dunkle Blutung.

Die Gehirnerscheinungen schwanden rasch, während die Rückbildung der durch den Bluteintritt herbeigeführten Schwellung der Augenhöhlenweichteile langer Zeit bedurfte. Patientin wurde dann mit erheblicher Bewegungsbeschränkung nach innen und noch vorhandener Blutung im Augeninnern entlassen.

Bei der Untersuchung zwecks Begutachtung fand sich das Blut aufgesaugt. An Stelle des Sehnerveneintritts sah man eine ganz unregelmäßig gestaltete, von Farbstoffmengen durchsetzte Narbe, an die anknüpfend ausgedehnte strahlige Entartungen der Netzhaut sich schlossen. Der Binnendruck des Auges war normal.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß es sich hier um eine wenigstens recht umfangreiche Ausreißung des Sehnervs gehandelt hat.

Bei allen in dieses Gebiet schlagenden Verletzungen ist die Möglichkeit einer Durchbohrung der dünnen Augenhöhlenwände und Eindringen des Fremdkörpers ins Gehirn oder zu dessen Häuten vorliegend, ebenso, besonders bei Eindringen von mit Erde beschmutzten Fremdkörpern, das Auftreten von Tetanus, wie schon oben erwähnt. Natürlich kann es auch zu Zellgewebsvereiterungen kommen, doch ist die Toleranz der Augenhöhle gegen infizierende Fremdkörper eine ganz ungewöhnliche, wofür eine riesige kasuistische Litteratur spricht.

Es sei nur ein Fall als Beispiel kurz angeführt:

Dem 57jährigen P. wurde im Streit mit einer Tabakspfeife in den rechten inneren Augenwinkel geschlagen. Man sah 8 Tage später (!) in der Karunkelgegend eine tiefe schmutzige Wunde, aus der eine schmierige braune Masse herauslief. Der Augapfel war vorgetrieben und nach außen verlagert. Beim Eingehen mit einer Kornzange wurde eine 2 cm im Durchmesser haltende Kugel aus Horn, gefüllt mit Tabakssaft, herausgeholt. Beim Einspritzen in den Wundkanal kam das Wasser aus Mund und Nase heraus. Heilung in 14 Tagen. Es treten erheblicher Enophthalmus — offenbar durch Vergrößerung der Augenhöhle infolge von Bruch der unteren und inneren Wand und Zurücksinken des Auges — sowie verschiedene Augenmuskellähmungen ein, dagegen hat das schon vorher wegen Schnapsmißbrauch etwas beeinträchtigte Sehvermögen durch die 8tägige Dehnung des Sehnervs nicht gelitten.

Eine Infektion der Wunde mit Erysipel kann zur Erblindung auf dem Wege der Embolie und Thrombose, sowie neuritischer Entartung des Sehnervs führen.

Sehr häufig ist das Eindringen von Geschossen, die wir in Betracht ziehen müssen, da die Treiber auf Treibjagden der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft angehören. Die Vorhersage richtet sich ganz nach dem Sitz des Geschosses. In dem Fettgewebe der Augenhöhle steckengebliebene Schrotkörner und auch größere Geschosse heilen oft reaktionslos ein. Verletzungen von Augenmuskeln oder deren Nerven erkennt man an den Bewegungsbeschränkungen resp. den durch letztere hervorgerufenen Doppelbildern. Verletzungen des Sehnervs ziehen Erblindung oder Seh-

schwäche nach sich. Man prüfe also Pupillenreaktion und Gesichtsfeld. Das eingedrungene Geschoß kann auch der Schwere folgend seinen Sitz wechseln, wonach naturgemäß auch die Doppelbilder sich ändern.

Dem 16jährigen W. wurde am 9. Dezember 1893 aus 2 m Entfernung ein Rundgeschoß, Kaliber 5 mm, in die rechte Augenhöhle geschossen. Einschußöffnung in der Nähe der Karunkel, Lider, Bindehaut sonst normal, desgleichen ganzer vorderer Augenabschnitt. Sehnervenscheibe und gelber Fleck normal; Gefäße in der Nähe der ersteren stark geschlängelt, Ödem der Netzhaut. Nach oben innen die Netzhaut ausgedehnt in einzelnen Fetzen zerrissen, anschließend daran erhebliche Blutungen in Netzhaut und Glaskörper. Keine Durchbohrung der Lederhaut; Druck normal. Gesichtsfeld nach unten und außen eingeschränkt. Sehvermögen auf $^1/_6$ des normalen herabgesetzt. Nach 2 Tagen deutlich Symptome einer Lähmung des oberen geraden Augenmuskels. Nach einem halben Jahre ist die Lähmung des oberen geraden Augenmuskels durch Senkung der Kugel in eine solche des geraden inneren verwandelt, die Sehschärfe beträgt zwischen $^1/_4$ und $^1/_3$ der normalen Der gelbe Fleck zeigt deutliche Entartungserscheinungen, dementsprechend das Gesichtsfeld auch einen Dunkelfleck (zentrales Skotom). Die Netzhaut an Stelle der Prellung in eine weiße Narbe verwandelt. Patient tat trotz der beständig vorhandenen Doppelbilder seinen Dienst als Dachdecker (!) noch jahrelang weiter, da er wegen des nicht gewerblichen Charakters der Verletzung keine Rente bekam.

Es ist mir gelungen, mit Hilfe von Röntgenstrahlen die Diagnose der Quetschung des Sehnervs im Gebiete des papillomakularen Bündels durch ein seitlich vom Augapfel bis in die Gegend des Foramen opticum eingedrungenes Schrotkorn zu stellen, welcher Fall mit voller Sehschärfe ausheilte.

Eine besondere Stellung nehmen die von der Schläfe her eindringenden Geschosse ein. Abgesehen von den Kriegsverletzungen handelt es sich in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle, über die eine große Kasuistik vorliegt, um Selbstmordversuche. (Eine derartige gewerbliche, also Jagdverletzung, habe ich nicht finden können.) Ein großer Teil der Selbstmörder erreicht seinen Zweck nicht, sondern es tritt Zerreißung des oder beider Sehnerven ein. Nach A d a m soll bei diesen Querschüssen im Gegensatz zu den von vorn in die Augenhöhle eindringenden fast ganz regelmäßig Wucherung der Netzhaut (Retinitis proliferans) eintreten.

In höchst seltenen Fällen finden wir die Erscheinung des pulsierenden Exophthalmus, die häufiger die Folge einer Gefäßveränderung h i n t e r der Augenhöhle ist, als Folge der Bildung eines Blutsacks (Aneurysma) i n der Augenhöhle auftreten. Die Vorhersage ist, abgesehen von der Entstellung, zweifelhaft, da das Sehvermögen meistens sinkt. Die Erkennung ist leicht. Der Augapfel steht weit vor, ist leicht zurückzudrängen. Die Bindehautgefäße sind dunkelrot und stark geschlängelt. Legt man die Hand auf den Augapfel, so fühlt man ein beständiges Schwirren. Beim Aufsetzen eines Hörrohrs hört man mit dem Puls gleichzeitiges Sausen und Blasen. Der Sehnerv ist fast immer verändert — es kommen vor hochgradige Blutfülle derselben, Stauungserscheinungen, endlich Entartungen.

Am 16. September 1895 erschien Frau S. mit ihrer $8^1/_2$jährigen Tochter, die das deutliche Bild des pulsierenden Exophthalmus bot. Sie hatte sich im Februar desselben Jahres links eine Stricknadel durch das Oberlid nasenwärts vom Augapfel in die Augenhöhle gestoßen, worauf Ostern die Erschei-

nungen begonnen hatten. Es bestanden keinerlei Bewegungsbeschränkungen und hat das intelligente Kind auch vorher niemals über Doppelsehen geklagt. Sehnervenscheibe erscheint dunkelblutrot, scharf gegen den hellroten Augenhintergrund sich abhebend, der obere Ast der Zentralnetzhautblutader stark geschlängelt. Das Sehvermögen ist völlig normal. Auf Druck gegen die linke Halsschlagader verschwinden die Symptome bis auf die Blutfülle des Sehnervs völlig. Nach $1^1/_2$ Jahren ist der Zustand, auch die Sehschärfe, ganz unverändert.

Es erscheint unwahrscheinlich, daß die Stricknadel durch die ganze Augenhöhle hindurch bis in den dahinterliegenden Sinus cavernosus gedrungen sein sollte, ohne irgend eine Nebenverletzung zu machen. Auch würde die Entfernung nicht so leicht gewesen sein, wie die Mutter sie schilderte.

Wir haben also das Recht, hier einen der von Sattler (Gräfe-Sämisch I. Bd. VI) als höchst selten hingestellten Fälle von Blutsack in der Augenhöhle anzunehmen, was mir Sattler durch briefliche Mitteilung freundlichst bestätigte, indem er damals (1897) diesen als den einzigen sicher festgestellten Fall von Aneurysma spurium der Orbita erklärte (Cramer).

Die knöchernen Ränder der Augenhöhle sind häufig Angriffspunkte von hierher gehörigen Gewalten, besonders Kuhhornstößen und Hufschlägen. Eine wichtige, wenn auch seltene Folge solcher Ereignisse ist der schon S. 604 beschriebene Enophthalmus, der sich in extrem seltenen Fällen bis zum Verschwinden des Augapfels in eine Nebenhöhle der Nase steigern kann. Die von Birch-Hirschfeld für sein Entstehen gegebene Erklärung, daß es sich um eine Kombination zwischen Zerreißung von Faszienzipfeln, die von der Tenonschen Kapsel nach den Augenhöhlenrändern, besonders nach unten und innen, gehen um den Augapfel in seiner Lage festzuhalten, und einer Erweiterung der Augenhöhle durch Bruch ihrer knöchernen Umrahmung handelt, ist durchaus einleuchtend.

Bei allen traumatischen Einwirkungen auf die Augenhöhlenränder ist die Entstehung von Knochenhautentzündungen, die zu Abszessen im hinter dem Auge gelegenen Zellgewebe führen können, möglich, wenn auch nicht gerade häufig, ebenso die Entstehung von Tränensackeiterung.

Das Gegenteil des Enophthalmus ist die Luxation vor die Augenhöhlenscheidewand (Avulsion) und die völlige Ausreißung des Augapfels. Während uns diese höchst seltenen Ereignisse als Zangenverletzungen bei der Geburt oder Selbstverstümmelung von Geisteskranken hier nicht interessieren, ist es doch wichtig, daß 17 Fälle bekannt sind, die reine Verletzungen darstellen, und zwar sind sie sowohl durch aktives Eindringen von spitzen Gegenständen (Kuhhorn, Eberzahn) in die Augenhöhle, wie durch Fall in solche herbeigeführt. Die Prognose der ersten Form ist beim Fehlen von schweren Nebenverletzungen nicht einmal so schlecht, da eine Reihe von Heilungen nach Reposition berichtet wird (Kasuistik bei Birch-Hirschfeld).

Erwähnt sei schließlich noch die Gefühlslähmung der Oberaugenhöhlengegend nach Durchtrennung des Oberaugenhöhlennervs.

In dem S. 603 geschilderten Falle Fr. fand sich eine Gefühlslähmung des ganzen vom Supraorbitalis versorgten Gebiets, die mehrere Monate unverändert blieb.

Bei Verletzungen der knöchernen Augenhöhlenwände kann es auch zu Lufteintritt in das Unterhautzellgewebe der Lider (Emphysem) kommen,

wenn nämlich die Verletzung einen Sprung in einen der Knochen gemacht hat, die die mit der Nase zusammenhängenden Luft führenden Hohlräume begrenzen. Besonders tritt dieses Ereignis beim Schnauben ein und ängstigt Patient und den weniger erfahrenen Arzt. Die Vorhersage ist durchaus gut.

§ 142. Die scharfen Verletzungen der Lider.

Die Lidverletzungen durch mehr oder weniger scharfe Gegenstände sind nach ihrem Sitz verschieden zu beurteilen. Bei der Eigenart der Anordnung der Muskulatur heilen Horizontalwunden außerordentlich leicht und bedürfen kaum der Naht, vertikale Wunden, besonders wenn sie den Lidknorpel mit durchtrennt haben, sind sorgfältig durch die Naht zu schließen, da sonst leicht ein dauerndes Klaffen der Wunde, sogenanntes Lidkolobom eintritt — eine sehr entstellende Unfallfolge.

Die Abreißungen der Lider von ihrem Nasenansatz sind unangenehme Verletzungen, einerseits weil bei glattem Abreißen die Naht schwierig anzulegen ist, anderseits weil der Riß häufig die Tränenwege trifft und zur völligen Vernarbung bringt. Das dadurch erzeugte Tränen kann so heftig werden, daß nur die Herausnahme erst der Lid-, erforderlichenfalls auch der Augenhöhlentränendrüse dasselbe beseitigt. Diese Verletzungen kommen vor nach Explosionen, Schußverletzungen (ich sah eine solche nach Schuß mit seiner Platzpatrone), durch herausspringende Webschützen, anderseits dadurch, daß der Patient entweder in eigener rascher Bewegung an einem feststehenden Hindernis mit den Lidern hängen bleibt, oder ein bewegter Gegenstand sich zwischen Augapfel und Lid einklemmt.

Der Obermeister R. fuhr in einem Fahrstuhl abwärts, als ein an einem Seil befestigter Haken infolge einer ungeschickten Bewegung seinerseits sich zwischen die Lider des rechten Auges klemmte.

Aufnahmebefund 15. Juni 1892, am Tage nach der Verletzung: Oberes Lid mehrfach bis in den Knorpel eingerissen, besonders nach abwärts in der Gegend der Tränenröhrchen; die innere Hälfte der Augapfelbindehaut ist vollständig im Zusammenhang abgelöst und hängt nur in der Gegend der Horn- und Lederhautgrenze noch mit dem Auge zusammen. Die oberflächlichen Schichten der darunter liegenden Lederhaut unregelmäßig zerrissen, Muskelansatz erhalten, Hornhaut und ganzes inneres Auge normal. Es wurde eine sorgfältige Naht des Lids und der Bindehaut vorgenommen, die gut heilte. Als Rest blieb nur eine gewisse Narbenverkürzung der Bindehaut zurück, die bei ganz extremem Blick nach außen gleichnamige Doppelbilder erzeugte, von denen Patient aber sonst nichts merkte. Keine Rente.

Bei Beteiligung des Tränensackes kann unter Umständen die Auskleidung desselben mit Granulationen eine Quelle beständiger Reizung sein, die erst mit dessen Entfernung endet.

Dem Tuchmacher Paul B., 32 Jahre, drang vor mehreren Jahren ein an einer rotierenden Maschine hervorstehendes Stahlstück in das linke Auge und zerriß beide Lider in der Gegend des inneren Augenwinkels. Es wurde damals genäht und bekam Patient eine Zeitlang eine Rente von 10 Proz. Dieselbe wurde dann entzogen, jedoch später wieder bewilligt, weil ein sehr erheblicher Reizzustand des Auges eintrat. Zur Beseitigung desselben mir überwiesen, bot Patient folgendes Bild: links mäßiges Herabhängen des Oberlids (Ptosis). Im inneren Lidwinkel feine Narben beider Lider, Bindehaut

lebhaft gerötet, überschwemmt mit schleimig-eiteriger Absonderung, heftiges Tränen. Sonstiges Auge normal. Sehvermögen gleich $^1/_3$ des normalen. Der Versuch, die Tränenröhrchen zu sondieren, mißlang wegen narbiger Verwachsung derselben völlig. Da allein durch letztere die massenhafte Absonderung nicht erklärt werden konnte, mußte ein entzündlicher Herd in allernächster Nähe angenommen werden, der die Bindehaut beständig reizte. Als solcher konnte nur der Tränensack in Betracht kommen. Derselbe wurde sorgfältig exstirpiert und fand sich ausgekleidet mit üppigen Granulationen. Die Wunde heilte glatt. Von Stund an verschwand die massenhafte Absonderung und das Tränen völlig und das Auge bekam ein normales Ansehen. Das Sehvermögen hob sich auf $^2/_3$. Die Rente konnte wegfallen. Trotzdem war Patient dankbar — eine seltene Ausnahme.

Eine besonders schwere Folge erzeugt die Durchtrennung des Lidhebers — die mehr oder weniger vollständige Unfähigkeit, das Auge zu öffnen. Die erforderliche kunstgerechte Naht bei frischen Fällen ist schwierig und besser dem Augenarzt zu überlassen, noch mehr bei veralteten Fällen die dann erforderliche Ptosisoperation.

Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, eine nach Schußverletzung des den Lidheber versorgenden Astes des Augenbewegungsnervs eingetretenes vollständiges Herabsinken des Oberlids nach der Methode von Angelucci mit bestem kosmetischen Erfolg zu beseitigen. (Verbindung der Sehne des Lidhebers mit der Sehne des Stirnmuskels.)

Die scharfen Verletzungen der Lidbindehaut erfordern unter Umständen die Naht, besonders wenn die Augapfelbindehaut auch zerrissen ist, so daß die Gefahr einer Verwachsung zwischen beiden — sogenanntes Symblepharon — droht. Bei alten Leuten denke man an die bei ihnen häufige leichte Zerreißlichkeit der Bindehaut, die das Nähen unmöglich machen kann.

Zerreißungen der Lidwinkelgegend in Verbindung mit solchen der Augapfelbindehaut können zu schweren Entstellungen führen. Bei Beteiligung der Hornhaut, sei sie entzündlicher oder nur wundartiger Natur, kann es zu einem sogenannten „Narbenflügelfell“ kommen, d. h. ein Heraufwachsen der Bindehaut auf die Hornhaut, wie es besonders nach Verbrennungen öfter vorkommt.

Der 49jährige Bergmann Kl. hatte vor längerer Zeit einen Unfall dadurch erlitten, daß beim Zubruchgehen einer schon gezimmerten Strecke ein Holzspan ihm den rechten äußeren Lidwinkel aufriß. Er kam dann später wegen einer neuen Hornhautverletzung her und bot folgenden Befund: Der äußere Lidwinkel ist nicht vorhanden, sondern es hat sich zwischen den beiden Lidrändern eine 3 mm breite Narbenmasse eingebettet, die mit der Augapfelbindehaut verwachsen, sich wulstförmig und wie ein Xanthelasma gefärbt bis zum äußeren Hornhautrand erstreckte und mit diesem verwachsen war. Beim äußersten Blick nach links traten gekreuzte Doppelbilder durch mechanische Behinderung der Wirkung des inneren Geraden auf.

Das Narbengebilde wurde sorgfältig herausgelöst, wobei es gelang, die Fehlstelle in der Augapfelbindehaut durch die weit unterminierte Bindehaut zu decken. Die Lidränder verwuchsen zu einem leichten Ankyloblepharon. Die Doppelbilder verloren sich.

Von großer praktischer Wichtigkeit sind die Fremdkörper der oberen Übergangsfalte. Diejenigen, die nur auf der glatten Knorpelbindehaut liegen, zeigen sich nach schulgerechtem Umkippen des Oberlids sofort. Anders ist es mit denen, die in die Tiefe der Schleim-

haut der Übergangsfalte eingebettet sind. Sie sind oft so von geschwollener Schleimhaut und Schleim selbst umgeben, daß sie dem weniger geübten Beobachter entgehen und die heftige Reizung des Auges unerklärt bleibt. Ganz besonders gilt dies von dem sehr häufigen Eindringen der harten Getreidegrannen. Bei Verdacht auf ein solches Ereignis, den die Untersuchung nicht zu bestätigen scheint, versäume man nicht, mit einer stumpfen Pinzette hinter den umgekippten Lidknorpel zu fassen und wird manchmal erstaunt sein, ein wie langes in Schleim gehülltes Stück man herauszieht.

§ 143. Die Zertrümmerungen des ganzen Augapfels.

Von den scharfen Verletzungen des eigentlichen Augapfels sei zuerst der alle Teile desselben mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehenden Zertrümmerung durch grobe eindringende Gewalt gedacht. Die Fortschritte der allgemeinen und der Augenchirurgie sowohl in der Asepsie wie in der Technik haben es mit sich gebracht, daß jetzt viel mehr Augen erhalten werden, die man früher aus Furcht vor sympathischer Entzündung des anderen geopfert hätte. Und in der Tat tut man im allgemeinen gut daran, so zu handeln, denn auch ein erblindetes, aber reizloses und nicht zu auffallend entstelltes Auge ist für den Arbeiter mehr wert wie das schönste künstliche, da mit dem Tragen eines solchen unter Umständen die größten Unbequemlichkeiten durch die ständigen Absonderungen der durch den Fremdkörper gereizten Bindehaut verbunden sind. Aber ein solches Handeln legt dem Arzt auch mit die größte Verantwortung auf, die er in seinem Beruf zu tragen hat, denn wenn er sich in der Prognose irrt und das gesunde andere Auge erblindet, so drückt ihn einerseits das Gefühl, durch sein Unterlassen ein Menschenglück vernichtet zu haben, anderseits hat er sich einen Feind geschaffen, der ein langes Menschenleben hindurch bei jeder Gelegenheit mit seinem ganzen Anhang den Ruf des Arztes zu schädigen bemüht ist und in dieser Hinsicht ist ein solcher Fall für den Arzt viel schlimmer, als ein nach Meinung der Laien verschuldeter Todesfall, der doch schließlich vergessen wird. Eine besondere Erwähnung verdienen unter den hier in Frage kommenden groben Gewalten die Schußverletzungen aus den modernen Kriegsgewehren. Die ungeheure Rasanz des Geschosses bewirkt auch bei dem nicht zertrümmerten Auge Erscheinungen, die bei den früheren Systemen nicht bekannt waren. In einer über 45 Fälle aus dem russisch-japanischen Kriege handelnden Arbeit berichtet Merz, daß unmittelbar nach der Verletzung das nicht betroffene Auge bis auf erhaltenen Lichtschein erblindet, aber das Sehvermögen in der Regel nach verschieden langer, bis zu Monaten währender Zeit zurückgekehrt sei. Dabei sei in diesen reinen Fällen objektiv nicht das geringste von krankhaften Veränderungen nachzuweisen gewesen — insonderheit auch kein Berlinsches Ödem. Abgesehen von dem psychischen Shock, der doch nur eine kurzdauernde Erblindung herbeiführen könne, nimmt Verfasser für die schweren Fälle eine Erweiterung der Aderhautgefäße und eine seröse Transsudation aus ihnen an, die bis zu ihrer Aufsaugung die Funktion der Stäbchen und Zapfen stören, in schwereren Fällen (Granatexplosionen) auch Netzhautablösung herbeiführen könne.

Die Fälle, in denen aus einer breit klaffenden Wunde der ganze Augeninhalt in Fetzen heraushängt, schrumpfen natürlich nach der anatomischen Heilung, die ja in irgend einer Form immer eintritt, so daß der oben geschilderte Zweck der Erhaltung verfehlt ist, und wird kein Verständiger einen derartigen Augapfel erhalten wollen, sondern ihn entfernen.

Die gegebene Operation für den praktischen Arzt ist die Auslöffelung, die nur geringe augenärztliche Technik erfordert.

Man fasse in Narkose den, in etwaiger Ermanglung einer Lidklemme von Assistentenhänden durch Auseinanderziehen der Lider freigelegten Augapfel an der Bindehaut, oder besser noch an dem Ansatz einer der Augenmuskeln, mit einer festen Hakenpinzette und schneide mit einer feinen, zwecks Einstechens spitzen Schere die Hornhaut sorgfältig ringsum von der Lederhaut ab. Dann fasse man den Augapfel an dem jetzt freigelegten Rand der Lederhaut und schabe mit einem Volkmannschen nicht zu kleinen, scharfen Löffel den Augeninhalt heraus, so daß die weiße Lederhaut überall zu Tage liegt.

Man prüfe diese Tatsache aufs sorgfältigste, da das Zurückbleiben kleinster Mengen uvealen Gewebes Gelegenheit zum Eindringen der Erreger der sympathischen Ophthalmie geben kann.

Dann fülle man das leere Auge lose mit Gazestreifen, die zur leichteren Entfernung mit Byrolin beschmiert sind, und verbinde trocken. Die Reaktion ist individuell sehr verschieden. Bei manchen kommt es zu Bindehautschwellung (Chemosis) und Lidschwellung, andere Fälle heilen reaktionslos. Nicht selten kommt es zu einer so starken Schwellung des unteren Bindehautabschnittes, daß derselbe als dicke pralle Falte vor der Lidspalte liegt und dem weniger Erfahrenen Sorge macht. Es ist dies die Folge einer Art Einklemmung durch die Wirkung des Orbicularis, die die normale Rückbildung der Schwellung verhindert. Man nähe dann ruhig nach Zurückdrängung der kokainisierten Falte die Lider mit ein bis zwei Knopfnähten zusammen, zwischen denen etwaige Absonderungen reichlich Platz zum Austreten haben. Nach 2—3 Tagen hat sich die von der Einschnürung befreite Falte dauernd zurückgezogen. Die Heilungsdauer der Auslöffelung ist etwas länger, als bei der Ausschälung, doch sind die Verletzten meist nach 14 Tagen arbeitsfähig. Nach 3 Wochen kann ein künstliches Auge getragen werden. Ich mache die Operation in den meisten Fällen ohne Narkose nach reichlichem Einspritzen von Novokainadrenalinlösung unter die Bindehaut in der Äquatorgegend, und nachherigem ganz vorsichtigen Ablösen der inneren Augenhäute mittels eines Spatels, so daß man sie, um eine stumpfe Pinzette gewickelt, in toto herausziehen kann.

Die geschilderte Maßnahme paßt ohne weiteres für alle frischen und die vereiterten Fälle (Glaskörperabszeß, Panophthalmie), zu warnen ist aber vor ihrer Anwendung, wenn eine schleichende Entzündung (Uveitis traumatica) in dem Augapfel sich entwickelt hat. Die Blutung sowohl, wie das unvermeidliche Zusammenfallen der leeren Lederhaut erschweren ein ganz genaues Absuchen der etwaigen feinen Reste von Aderhaut auch bei sorgfältiger Ausführung, und von einem solchen Rest kann, wie schon gesagt, die sympathische Entzündung ausgelöst werden.

Während der Durchsicht der Niederschrift stieß mir die eingehende Diskussion über das Thema auf der Heidelberger Versammlung nach einem Vortrag von Schick auf, in der Beispiele für die ungenügende

Wirkung der Ausweidung angeführt wurden. Der Meinung von Mayweg, daß dies nur an der mangelhaften Ausführung liege, kann man an sich wohl beipflichten, aber man muß eben eine Operation, die aus oben angeführten Gründen auch bei sorgfältiger Ausführung Fehler nicht durchaus sicher vermeiden läßt, lieber nicht machen.

Die Übernähung des Stumpfs mit der vorher abgelösten Bindehaut nach Vollendung der Operation erzielt zwar bei ganz gesunden Fällen eine raschere Verheilung, verhindert aber die Abstoßung etwa sitzengebliebener Teile, weshalb ich sie nicht regelmäßig übe.

Viel schwieriger ist die Entscheidung, ob erhalten oder nicht, bei weniger zertrümmertem, in der Form noch erhaltenem Auge, bei dem man Wiederherstellung von Sehvermögen nicht erwarten kann. Letzteres wird einerseits durch die in der Einleitung erwähnte Lichtprojektion festgestellt, anderseits durch richtige Beurteilung der Zerstörungen in den lichtbrechenden Augenteilen.

In Bezug auf das erstere sei bemerkt, daß man bei Erhaltung von Lichtschein, aber unsicherer Erkennung des Ortes einer bewegten Lichtflamme die Prognose nicht sofort ganz schlecht stellen darf, sondern lieber unter Anwendung der zu schildernden Vorsichtsmaßregeln abwartet. Es kommt nämlich vor, daß die Projektion sich wiederherstellt, da ihre Aufhebung nicht immer durch Netzhautablösung oder -zerreißung bedingt wird, sondern durch die Erschütterung, anderseits auch bei weniger intelligenten Patienten die Zerstreuung des Lichtes durch Blut im Glaskörper genügt, um ihnen die richtige Lokalisierung zu erschweren.

Ist diese Frage negativ entschieden, so sind bei etwaiger Erhaltung eines blinden Augapfels folgende Momente zu berücksichtigen: die Wunden müssen durch Beschneiden ihrer Ränder gut zum Verheilen mit oder ohne Naht angepaßt, jede Einklemmung von Iris oder Ciliarkörper durch Ausschneiden verhindert und endlich die Wunden durch Herbeiziehen von Bindehaut gedeckt werden. Es ist einer der wichtigsten Fortschritte der Augenchirurgie, den wir in erster Linie den Lehren Kuhnts verdanken, die Erkenntnis, daß die lebende Bindehaut nicht nur den besten Schutz von Augenwunden gegen Infektion bildet, sondern sogar zum Ersatz von Hornhautdefekten dienen kann, worüber später des näheren.

Mit diesen Maßnahmen ist aber die Erhaltung eines im obigen Sinne brauchbaren und ungefährlichen Augapfels noch nicht abgetan. Es gilt die Entzündung zu verhindern. Diese kann in zwei Formen auftreten, der eiterigen und der von Schirmer so genannten fibrinösen Uveitis. Erstere kann herbeigeführt werden durch direkte Impfung der durchtrennten Gewebe von dem eindringenden schmutzigen Fremdkörper aus oder durch Einwirkung der Pneumokokken aus dem eiterig entarteten Tränensack. Die eine Zeitlang zuerst von Haab sehr empfohlene intraokuläre Jodoformdesinfektion ist nach den Untersuchungen von Kraus und Stöwer so wenig wirksam, daß sie wohl meist wieder aufgegeben ist, dagegen ist die zuerst von van Millingen empfohlene galvanokaustische Behandlung der schmutzigen Wunde und Fortsetzung dieser Behandlung bis tief in den Glaskörper hinein sehr zu empfehlen (Bäumler und Peters). Die wichtigste Maßregel ist aber die Entfernung des eitrig entarteten Tränensackes. Die Technik dieser früher wegen der starken Blutung gefürchteten Operation ist durch die

Anwendung der lokalen Anästhesie so verbessert, daß es keine Entschuldigung für den Augenarzt mehr gibt, der sie in solchen und anderen, später zu besprechenden Fällen unterläßt, wie für den Allgemeinpraktiker, der nicht auf den Zustand des Tränensacks achtet und ein etwa noch zu rettendes Auge vereitern läßt. Axenfeld hat auf diese Notwendigkeit eingehend aufmerksam gemacht.

Um die Verhinderung bezw. Bekämpfung der zweiten Form von traumatischer Infektion hat sich Schirmer große Verdienste erworben durch Empfehlung einer energischen Quecksilberbehandlung. Er hält dieses für ein Spezifikum gegen die uns noch unbekannten Erreger jener schleichenden traumatischen Iridocyclitis und der sympathischen Ophthalmie, über die im speziellen Teil noch zu verhandeln ist.

Wenn unter diesen Vorsichtsmaßregeln ein leidlich gut aussehender, normal großer Augapfel glücklich erhalten ist, kann die Freude noch auf verschiedene Weise getrübt werden. Erstens kann der Augapfel schrumpfen und zweitens kann die Entzündung wiederkehren und die Notwendigkeit, den Augapfel, an den man oft monatelang Mühe gewandt hat, zu entfernen, eine gebieterische werden. Bei irgendwelcher Sorge zögere man nicht einen Augenblick mit der Entfernung, denn das Opfer eines toten Auges steht in gar keinem Verhältnis zu dem Unglück, was sein Erhalten anrichten kann. Ich bin auch aus demselben Grunde ein Gegner der Bemühungen, auch jetzt noch durch Resektion des Sehnervs und der Ciliarnerven den Ausbruch der sympathischen Ophthalmie zu verhüten, wie Schirmer in seiner vortrefflichen Monographie über diese Krankheit mit anderen befürwortet, und den gefährlichen Augapfel um jeden Preis zu erhalten, da jene Maßnahme gegenüber der allein sicheren Entfernung des Augapfels eine durchaus unsichere ist.

§ 144. Die scharfen Verletzungen der Lederhaut.

Die Bedeutung von Verletzungen der Lederhaut richtet sich nach der Lage und der Tiefe derselben.

Eine perforierende Lederhautverletzung ist immer eine sehr ernste. Je glatter und schnittähnlicher sie ist, je weniger innere Augenhäute oder gar Glaskörper vorfallen, desto günstiger ist die Vorhersage und umgekehrt. In der Strahlenkörpergegend besteht die große Gefahr einer Einheilung desselben mit nachfolgender Sekundärinfektion und Entstehung chronischer Iridocyclitis, eventuell sympathischer Entzündung des anderen Auges. Hat die Lederhautwunde keine Neigung, sich zu schließen, kann ein sogenanntes Lederhautstaphylom entstehen. Die inneren Augenhäute drängen sich an der Stelle der Wunde vor und sind nur durch ein dünnes Gewebe gegen die Außenwelt geschützt. Häufiger entsteht dieser Zustand nach stumpfen Verletzungen (siehe S. 663).

Die Behandlung der Lederhautwunden ist die schon vorher bei den schweren Verletzungen des ganzen Augapfels angegebene — sorgfältige Entfernung aller vorgefallenen Gewebsteile, Strahlenkörper, Aderhaut, Netzhaut, Glaskörper —, bei der Infektion verdächtigen Stellen Ausbrennen derselben (Praun), dann Naht der oberflächlichen Lederhautschichten bei ausgedehnten Wunden (nur mit Seide, da Katgut in der hier allein anwendbaren Feinheit ganz unzuverlässig) oder bei kleineren straffes Darübernähen von Bindehaut und zwar nicht mit Knopfnähten,

die leicht durchschneiden, sondern mittels Anlegung einer Schlinge durch Einfädeln der beiden Fadenenden in je eine runde Nadel, welches Verfahren überhaupt bei allen Schleimhautnähten am Auge sehr empfehlenswert ist.

Auch bei gelungener anatomischer Verheilung der Wunde kann es noch zu unangenehmen Erscheinungen kommen, indem unter Sinken des Augendrucks mehr oder weniger tiefe Einsenkungen der Wundgegend stattfinden, die zur Netzhautablösung führen und mit Schrumpfung des ganzen Augapfels enden können. Verbinden sich diese Erscheinungen mit auch nur leichtem Auftreten von descemetischen Beschlägen und Verklebung von Iris mit der vorderen Linsenkapsel, so ist es Zeit, das gefährliche Auge zu entfernen, denn es droht sympathische Entzündung.

Dem Schlepper P. P., 28 Jahre, drang eine Kohlenspitzhacke in das rechte Auge. Vollkommen mit Kohle verschmutzte Bindehaut- und Lederhautwunde. Vorfall von Iris, Ciliar- und Glaskörper. Sorgfältige mechanische Reinigung, Exzision alles Vorgefallenen. Straffe Bindehautnaht darüber. Heilung. Bei der Entlassung noch Glaskörpertrübungen und solche der hintersten Linsenschichten. Erstere saugen sich auf, letztere bleiben unverändert. $S = {}^5/_{13}$. Nach langen Jahren Wiedervorstellung — unverändert.

Ungünstiger verlief folgender Fall: Die 19jährige Anna M. fuhr sich beim Rübenschnitzeln mit dem Messer über das linke Auge. Schnitt durch Binde-, Leder- und Hornhaut. Linse fehlt, Iris-, Ciliar- und Glaskörpervorfall. Gute Projektion. Behandlung wie oben. Heilung ganz glatt. 6 Wochen später mäßige Entzündung, einige Beschläge, Druck, Schmerz, Flimmern vor dem rechten Auge. Enukleation wegen sympathischer Reizung. Anatomisch veröffentlicht in der Rugeschen Habilitationsschrift.

Der Fall hat noch weiteres Unfallinteresse, als Patientin, die die übliche Rente von 25 Proz. bekam, zunächst von ihrem Vater und später von ihrem Mann so bearbeitet wurde, daß aus dem Rentenkampf eine richtige traumatische Neurose entstand, die erst aufhörte, als Patientin mit etwa 25 Jahren zur Erkenntnis des Unsinns ihrer ihr eingeredeten Behauptungen kam und zufrieden war.

Die obenerwähnte Folge einer Lederhautverletzung, die Netzhautablösung, kann noch viele Jahre nach scheinbar völliger Verheilung eintreten.

Dem Schlosser K., 29 Jahre, flog ein Stück glühendes Eisen gegen das linke Auge und machte einen reinen Lederhautriß ohne wesentliche Nebenverletzungen. Siderosop 0. Nach Aufsaugung des Blutes in der Vorderkammer und Pupillenerweiterung sieht man den ganzen äußersten Linsenrand mit punktförmigen Trübungen besetzt. Wenig Glaskörpertrübungen. Die ganze zentrale Netzhautgegend leicht verschwommen, doch sieht man den gelben Reflex durchschimmern. Gesichtsfeld außen normal, im Zentrum relatives Skotom in weiß, Farben normal. $S = {}^6/_{32}$, in der Nähe Sn 1,0 mit starken Konvexgläsern.

Arbeitsfähig entlassen. 10 Proz. Rente.

Knapp 2 Jahre später kommt Patient mit ausgebildetem Star und guter Projektion. Operation schwierig. Endergebnis $S = {}^2/_{10}$ mit kombiniertem Starglas. Ein halbes Jahr später plötzliche Netzhautablösung. Behandlung kurze Zeit versucht — erfolglos.

Je näher nach der Hornhaut zu der Lederhautriß sitzt, desto mehr tritt die Beteiligung der Vorderkammerteile ein, die bei den Hornhautverletzungen besprochen werden soll.

Eine in ähnlicher Weise wie eine von selbst entstandene schwere

Lederhautentzündung verlaufende Form traumatischer Entstehung wird von Levy aus der Axenfeldschen Klinik beschrieben, die nach einer Verletzung durch Holzsplitter bei Vorhandensein von Tränensackeiter zu einer vielfach nekrotisierend auftretenden, in mehrmonatigem Verlauf die gesamte Lederhaut ergreifenden Entzündung führte. Erst auf Behandlung mit dem galvanischen Strom kam sie zum Stillstand und hinterließ eine bläulich schiefergraue Verfärbung des ganzen Augapfels.

Auch bei anscheinend eindeutiger Art der Verletzung darf man nie unterlassen, sich die Frage vorzulegen, ob nicht ein Fremdkörper durch die Lederhautwunde eingedrungen und zurückgeblieben sein könnte. Zu dem Zweck lasse man sich ganz genau den Hergang der Verletzung schildern und die etwa benutzten Werkzeuge oder Materialien zeigen, um zu sehen, ob nicht ein Stück fehlt. (Über den speziellen Nachweis eingedrungener Fremdkörper siehe bei den Verletzungen der inneren Augenhäute.) Zur Warnung vor Unterlassungssünden sei folgender Fall geschildert:

Von einer Reise zurückkehrend, fand ich den 18jährigen L. vor, der eine lange geheilte, etwas eingezogene, in den Strahlenkörperbezirk reichende Lederhautwunde, Regenbogenhautverwachsungen und Wundstar zeigte. Der Vertreter, übrigens langjähriger klinischer Assistent, erzählte mir, es sei dem L. eine Patrone im Laufe explodiert und habe die Lederhaut zerrissen. Die Frage, ob nicht vielleicht ein Fremdkörper eingedrungen sei, wies er entschieden zurück. Ich brachte den Herrn zum Bahnhof, kehrte sofort zurück und sagte dem Patienten, sein anderes Auge sei in großer Gefahr und das verletzte müsse deshalb sofort entfernt werden, da ich aus dem ganzen Krankheitsbild den Eindruck hätte, daß das Auge einen Fremdkörper beherberge. Er lehnte mit Entschiedenheit ab.

Die sofort versuchte Röntgenaufnahme scheiterte an einem Fehler des Apparats. Ich schrieb an den Vater, daß ich die weitere Verantwortung ohne jene Maßnahme ablehne und bat um baldige Einsendung der Patrone. Er brachte sie mit und es fand sich an der altmodischen, ganz aus Kupfer bestehenden Hülse ein großer Defekt.

Das nunmehr in der Thiemschen Klinik fertiggestellte Röntgenbild zeigte einen riesigen Fremdkörper im Augeninnern. Das Auge wurde entfernt und aus demselben ein verbogenes Kupferstück von 1,5 cm Länge und 0,78 cm Breite gezogen. 8 Tage nach der Enukleation entwickelte sich sympathische Ophthalmie, die trotz monatelanger klinischer Behandlung zu Pupillarabschluß und Sekundärstar führte, in welchem Zustand praktischer Erblindung sich Patient jetzt nach 4 Jahren noch befindet.

Besondere Sorgfalt erfordern die Schußverletzungen der Lederhaut, da sie oft von der rasch wieder ihre Stelle einnehmenden Bindehaut verdeckt werden, deren Verletzung nicht charakteristisch zu sein braucht. Bei Blut im Glaskörper lasse man daher in solchen Fällen sofort ein Röntgenbild machen. Bei Schrotschüssen auf größere Entfernung kann ein Korn auch an der harten Lederhaut soviel Widerstand finden, daß es sie nicht durchbohrt.

Vor kurzem hatte ich aus Einschußöffnung und starker Blutung im Glaskörper die Annahme einer durchbohrenden Schrotverletzung gewonnen. Das Röntgenbild zeigte aber einen ganz eigentümlichen Weg der Kugel. Sie war in der Mitte der Nasenseite des Augapfels eingedrungen, hatte die Bindehaut durchtrennt, war unter dieser von der Lederhaut abgeprallt und nach oben abgelenkt, wo sie in der Stirnhöhle steckte.

Es fand sich nach Aufsaugung der gröbsten Blutung eine vollkommen schwarz erscheinende, scharf begrenzte hintere Poltrübung der Linse, die bis zum Schluß der Beobachtung unverändert blieb. In der Tiefe sah man eine dicke Blutansammlung, nach deren Aufsaugung eine Entartung der Netz- und Aderhaut genau im senkrechten Meridian und eine entsprechende Gesichtsfeldeinschränkung nach oben festgestellt werden konnte. S = $^{3}/_{18}$, anderes Auge normal. Abfindung der Privatgesellschaft auf Grund der Annahme von 15 Proz. Erwerbsverminderung. Patient war zuckerkrank und nahm dieser Zustand nach der Verletzung reißend zu, so daß er wenige Monate nach der Verletzung starb.

§ 145. Die scharfen Verletzungen der Hornhaut.

Die in dieses Gebiet fallenden Hornhautverletzungen und ihre Folgen stellen wohl von allen Augenverletzungen den Hauptanteil an entschädigungspflichtigen Unfällen, und ist die Kenntnis ihrer wichtigsten Formen für jeden Gutachter unerläßlich.

Oberflächlich eingedrungene Fremdkörper geben bei rascher Entfernung und sauberem Bindehautsack und ebensolchen Tränenwegen, besonders wenn sie durch ihre Bearbeitung glühend sind, eine günstige Vorhersage.

Die Behandlung dieser bei jeder Metallbearbeitung und beim Schleifen sehr häufigen Ereignisse liegt vielfach, besonders in kleineren Städten, in der Hand des praktischen Arztes, der die dazu nötige Technik unbedingt beherrschen muß. Dieselbe ist bei tiefsitzenden Fremdkörpern nicht immer leicht. Nach Eintritt völliger Empfindungslosigkeit durch Kokain (3mal einträpfeln) fixiere man der besten Lichtquelle gegenüber mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand den Augapfel in der Stellung, in der man den Fremdkörper am besten sieht, und kratze mit einer scharfen, pfeilförmigen, etwas auf die Fläche gebogenen Nadel den Fremdkörper heraus, nachdem man bei den tiefsitzenden die darüber liegenden Schichten dreist entfernt hat. Bei den sehr häufig glühend hineingedrungenen Eisensplittern entferne man stets den bei der Ablöschung in dem Gewebssaft entstehenden Rostring, da sein Verbleiben eine sehr hartnäckige Reizung hervorbringen kann. Der manchmal bedeutende Defekt der Hornhautmasse und ihres Oberhäutchens ersetzt sich bei aseptischem Vorgehen sehr rasch. Ein Verband ist nur bei ausnahmsweise ausgedehnter Zerstörung von Hornhautgewebe rätlich. Gelingt die Entfernung des Fremdkörpers nicht gleich, so warte man unter Anwendung warmer Borumschläge einige Tage, bis die beginnende Entzündung eine Lockerung herbeiführt und die Entfernung erleichtert, bezw. sende den Fall zum Augenarzt. Atropin nach der Entfernung zu geben, was leider noch sehr häufig geschieht, ist bei frischen derartigen Verletzungen geradezu ein Kunstfehler, denn der Patient wird durch die danach folgende Pupillenerweiterung sehr geblendet und durch die Akkomodationslähmung, besonders wenn er älter oder übersichtig ist, bis zur Arbeitsunfähigkeit im Sehen gestört.

Jeder solcher Fremdkörper hinterläßt eine Narbe, die nicht wieder verschwindet. Im allgemeinen haben diese auf das Sehvermögen keinen Einfluß, wenn sie peripher, und auch nur geringen, wenn sie vereinzelt im Pupillargebiet sitzen. Häufen sie sich an dieser Stelle, so kann schließlich eine Schädigung der Arbeitsfähigkeit und Rentenanspruch eintreten,

ich muß aber gestehen, daß ich einen r e i n e n derartigen Fall noch nicht gesehen habe. In Gegenden mit großer Metallindustrie mag er wohl vorkommen. Die Schutzmittel gegen solche Ereignisse, abgesehen von den bei den Arbeitern höchst unbeliebten Schutzbrillen verschiedenster Konstruktion, sind offenbar in Deutschland noch einer weiteren Entwicklung fähig — besonders die Scheidewände und die Absaugevorrichtungen. Siehe dazu S i m e o n S n e l l und H i l l e m a n n s.

Eingedrungene Pulverkörner können entweder mit einem sehr spitzen Glühdraht ausgebrannt oder auf die oben geschilderte Weise entfernt werden. Man begnüge sich aber bezüglich der tiefliegenden nur mit der Entfernung der im Pupillargebiet sitzenden; die außerhalb desselben liegenden lasse man ruhig einheilen, wenn es nicht zu viel sind. Die im Oberhäutchen (Epithel) steckenden entferne man alle.

Die mir manchmal in Gesprächen mit Kollegen geäußerte Besorgnis, man könne bei tieferem Sitz des Fremdkörpers die Hornhaut durchbohren, ist unbegründet für die allermeisten Fälle. Die unmittelbar über der descemetischen Haut sitzenden Fremdkörper erfordern unter Umständen einen größeren operativen Eingriff und sind Objekte klinischer Behandlung.

Eine schlechtere Vorhersage haben Steinsplitter oder organische Massen wegen ihrer größeren Infektiosität. Häufig sind bei der ländlichen Bevölkerung kleine Samenkapseln oder Flügeldecken von Insekten, die in der Regel am Hornhautrand sich festsetzen, und da sie nicht rechtzeitig entfernt zu werden pflegen, nekrotische Geschwüre machen können, die aber nach der Entfernung rasch heilen.

Oberflächliche schnittartige Verletzungen geben in der Regel ohne Infektion eine gute Vorhersage. Vollständige derartige Defekte heilen aber immer mit einer mehr oder weniger undurchsichtigen Narbe und machen durch Herbeiführung von unregelmäßigem Astigmatismus wenigstens für eine Zeitlang Sehstörungen und bei Leuten mit höheren optischen Ansprüchen Beeinträchtigungen der Erwerbsfähigkeit.

Die schwereren derartigen Verletzungen gehen in der Regel mit anderweitigen wichtigeren Verletzungen, Irisvorfall und Wundstar, einher und finden sich die Beispiele hierbei. Besonders günstig verlaufen aus naheliegenden Gründen die Glasverletzungen.

Eine ganz eigenartige Stellung nehmen gewisse oberflächliche, besonders Kratzverletzungen der Hornhaut mit Strohhalmen, Kiefer- oder Tannennadeln, Palmblattspitzen, endlich dem Fingernagel auf dem Arm getragener kleiner Kinder ein, die nur die oberste Schicht fortnehmen und die die sensibeln Hornhautnerven enthaltende Schicht bloßlegen. Sie heilen in der Regel an sich ebenso rasch, wie andere nicht entzündete Verletzungen, aber über kurz oder lang tritt unter verschieden heftigen Reizerscheinungen an der Verletzungsstelle eine Lockerung des Epithels ein, die sich bis zur Bildung einer großen schwappenden Blase steigern kann. Die Zeit und die Häufigkeit, in der dies Wiederaufbrechen stattfindet, ist ebenso verschieden, wie der Grad der subjektiven und objektiven Störungen. Es gibt ganz besonders schwere Fälle, die sich fast ohne Pause an die primäre Verletzung anschließen und zu blasigen Epithelabhebungen führen, die weit über den Bezirk der ersten Verletzung herüberreichend, unbehandelt nach wenigen Tagen platzen, um sich, sowie die Fetzen abgestoßen sind, aufs neue zu bilden. Bei anderen treten diese

Erscheinungen erst nach mehreren Monaten bis zu Jahresfrist auf und machen dem Nichterfahrenen große Schwierigkeiten in der Feststellung der Aetiologie. Wieder andere Fälle zeigen objektiv ohne die schärfsten Vergrößerungen kaum eine Veränderung, machen aber monatelange Reizbarkeit. Charakteristisch für diese Fälle ist der Schmerz Morgens beim Erwachen (v. Reuß). Er wird dadurch zu erklären versucht, daß man eine Verklebung des Oberlids mit der leicht wunden Stelle annimmt, die beim Öffnen des Auges getrennt wird und dadurch den Schmerz bewirkt. Die Krankheitsform, Erosio corneae recidiva genannt, hat zu ausgedehnten theoretischen Erörterungen Anlaß gegeben. Der Anschauung von Wicherkiewicz, daß es sich um eine Trigeminusaffektion handle, wurde von verschiedener Seite widersprochen. Von Szili ist zuerst auf die leichte Abziehbarkeit des Epithels bei solchen Fällen aufmerksam gemacht worden, die von Peters bestätigt wurde. Dieser fügte die Beobachtung hinzu, daß die Sensibilität der Hornhaut in solchen Fällen, wie auch in denen von Keratitis disciformis und Ulcus serpens, erheblich herabgesetzt sei. Als Erklärung für das Zustandekommen der blasigen Abhebung nimmt er ein neurotisches Ödem der Hornhaut an. Dem widerspricht Franke, der die Abziehbarkeit des Epithels auch schon bei ganz frischen oberflächlichen Verletzungen gesehen hat, und hält die Erkrankung auf Grund von Versuchen mit künstlich infizierten Verletzungsgegenständen für eine entzündliche Epithelerkrankung. Diese Versuchsanordnung ist dem natürlichen Vorgang so wenig entsprechend, daß dieser Beweis mir nicht geführt scheint. Derselben Meinung ist auch Kaufmann, der außerdem auf die unfallrechtliche Bedeutung der Erkrankung aufmerksam macht. Diese verlangt, daß man bei Zugang eines zur Entstehung des geschilderten Krankheitsbildes geeigneten Falles auf die Möglichkeit des Rückfalls hinweist und umgekehrt bei der Beurteilung sonst unerklärlicher Störungen, wie oben geschildert, eine traumatische Ursache erforscht. Zur Erkennung solcher zweifelhaften Fälle ist die leichte Abschiebbarkeit des Epithels besonders geeignet.

Eine verwandte Erscheinungsform ist die blasige Epithelabhebung, wie sie auf alten Hornhautnarben, Leukomen, öfter mit großer Hartnäckigkeit auftritt und auch im Anschluß an oberflächliche Verletzungen beobachtet wird.

Die von Franke angegebene Behandlung: Abtragung der Fetzen, Pinselung mit frischem Chlorwasser und Abspülen mit Kochsalzlösung ist recht wirksam, läßt aber auch in einzelnen Fällen im Stich. In einem schweren Falle hat sich mir Chininsalbe wirksam erwiesen. Da die Krankheit unter Umständen sehr schmerzhaft ist, bedarf man eines schmerzlindernden Mittels. Als solches ist nach Axenfeld Kokain ganz ungeeignet, da es die Lockerung des Epithels vermehrt, und Dionin zu empfehlen.

Aug. Chr., 50 Jahre, hatte vor einem Jahre eine Verletzung dadurch erlitten, daß ihm beim Schmücken des Weihnachtsbaumes ein Zweig ins linke Auge geschlagen war. Die sich anschließende Entzündung war bald ohne Zurücklassung einer Sehstörung geheilt.

Nach einem Jahr mir wegen heftiger Schmerzen überwiesen, fand sich bei dem Patienten im unteren Hornhautdrittel eine linsengroße Blase. Nach längerem Besinnen gab Patient die oben geschilderte Verletzung an, womit die Entstehung geklärt war. Die Blase wurde entfernt und ersetzte sich das Epithel in kurzer Frist.

Der Mann ist dann innerhalb $1^1/_2$ Jahren noch zweimal mit derselben Erkrankung zu mir gekommen.

Herr K., 29 Jahre, erschien mit Klagen über andauernde Schmerzhaftigkeit des linken Auges. Die Untersuchung ließ zunächst gar keinen Grund entdecken. Erst die Betrachtung mit der Binokularlupe ergab das Vorhandensein einer minimalen Epithelunregelmäßigkeit. Auf Befragen gab er an, daß ihn vor einem halben Jahr sein kleines Kind mit dem Fingernagel ins Auge gekratzt habe. Auf Grund der Anschauung über das Verkleben wurde Abends reichlich Fett eingestrichen. Dies milderte zwar den Zustand, er verlor sich aber erst nach einer energischen Abkratzung des gesamten Epithels.

Der Landarbeiter K., 42 Jahre, stieß sich am 6. August beim Kornaufstecken einen Strohhalm ins rechte Auge. Am 8. August ging er zum Arzt, der ihn 4 Wochen behandelte und am 9. September mir überwies, da er den Verdacht eines großen Hornhautgeschwürs hatte. Es fand sich das Auge sehr entzündet und auf der Hornhaut eine etwa zwei Drittel derselben einnehmende Entblößung von Epithel mit unregelmäßigen, zum Teil etwas entzündeten Rändern. Unter Verband füllte sich die Fehlstelle aus. Nach wenigen Tagen neue große schwappende Blase. Abtragung derselben, Verband. Nach wenigen Tagen derselbe Vorgang. Dann Abpinselung nach Franke — derselbe Mißerfolg. Erst eine energische Wiederholung dieses Verfahrens brachte dauernde Heilung.

Nach 3 Monaten fand sich das Epithel, auch mit Fluorescin geprüft, tadellos, aber eine leichte Trübung der obersten Hornhautschichten.

Der Schmied S., 46 Jahre, hat vor Jahren eine schwere Splitterverletzung gehabt, als deren Folge eine ausgedehnte Narbe des unteren Hornhautdrittels, übrigens nicht geschwüriger Entstehung, zurückgeblieben war. Angeblich nach Schlag mit einem Rockärmel entzündete sich die Stelle. Nach wenigen Tagen wurde er mir überwiesen und fand sich eine über linsengroße Blase an der Verletzungsstelle. Das Frankesche Verfahren wurde vier- bis fünfmal ohne Erfolg angewendet, indem die Blase immer wieder kam. In der Überlegung, daß die Wirkung des Chlorwassers doch in einer zur Vermehrung anregenden Zellreizung besteht, wendete ich ein anderes Reizmittel in Form einer Chininsalbe an, die täglich mehrmals eingestrichen, Heilung, sei es post oder propter hoc, brachte.

Eine andere Art Folge oberflächlicher Hornhautverletzungen steht zur Zeit im Vordergrunde augenärztlicher Diskussion — die Entstehung parenchymatöser Hornhautentzündung auf einem oder beiden Augen. Angeschnitten ist die Frage von Perlia und bei dieser Gelegenheit auf das lebhafteste und später auch litterarisch diskutiert. Die Befürworter glauben, daß ein oberflächliches Trauma, z. B. ein gewöhnlicher Fremdkörper, bei einem luetisch oder tuberkulös behafteten Patienten zunächst eine parenchymatöse Entzündung auf dem befallenen und päter auf dem anderen Auge auslösen könne und führen nach ihrer Meinung beweisende Krankengeschichten an. In der aus der Peterschen Klinik stammenden Meißnerschen Arbeit finden wir ein gutes Referat über die zahlreichen Veröffentlichungen theoretischer und kasuistischer Art, auf das aus Mangel an Platz hier verwiesen werden muß.

Während die Entstehung von lokalen tuberkulösen und luetischen Prozessen bei disponierten Individuen an Stelle eines traumatischen Reizes an anderen Körperteilen so oft beobachtet ist, daß eine Schwierigkeit für die Erklärung der Entstehung einer tuberkulösen oder luetischen Parenchymatosa an dem von einem Trauma befallenen Auge nicht besteht und zwar für die Tuberkulose noch wesentlich weniger als für die Lues, haben die verschiedenen Bejaher der Frage sich die Erklärung

für den Ausbruch der Krankheit auf dem anderen Auge manchmal etwas leicht gemacht gegenüber der an Hunderttausenden von Fällen gemachten Erfahrung, daß uns die Übertragung einer Hornhautentzündung von einem auf das andere Auge — also eine Art „sympathischer“ Hornhautentzündung — nicht bekannt ist, worauf besonders *Leber* hinweist. In der Arbeit von *Guillery* findet sich dieser Beweis dahin geführt, daß die durch das *einseitige* Trauma auf dem *anderen* Auge erzeugten Zirkulationsstörungen des *vorderen* Augapfelabschnitts eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit desselben gegen die Giftwirkung bedinge. Ich habe schon bei der Besprechung dieser Arbeit in der Monatsschrift für Unfallheilkunde darauf hingewiesen, daß die sogenannte Keratitis parenchymatosa keine reine Hornhauterkrankung ist, sondern die ganze Uvea in Mitleidenschaft zieht, was durch die häufig vorkommenden dauernden Aderhautveränderungen nach Ablauf der Hornhauterscheinungen bewiesen wird; weiter, daß die nach den in Frage kommenden unbedeutenden Verletzungen des ersten Auges auf dem anderen eintretenden Gefäßveränderungen so oberflächliche, rasch vorübergehende und unbedeutende sind, daß sie nicht im stande sein können, einen Einfluß auf die Lokalisierung eines Giftes, von dem wir gar nicht wissen, ob es sich zuerst in der Iris, der Horn- oder Aderhaut entwickelt, wenn es auch in der Regel in der Hornhaut zuerst bemerkt wird, auszuüben. Endlich müßte bei der Verbreitung des Tuberkulose- und Syphilisgiftes und der Häufigkeit unendlich stärkerer Reize des vorderen Augenabschnitts, wie jene sekundären, das Auftreten von Keratitis parenchymatosa viel häufiger sein, als es tatsächlich ist.

Es hat dann eine weitere Diskussion über das Thema auf der Heidelberger Versammlung 1906 stattgefunden, der sich noch eine neue bejahende Arbeit von *Perlia* und eine verneinende von *Schmidt-Rimpeer* anschlossen.

Weiter fand noch eine eingehende Besprechung auf der 80. Naturforscherversammlung im Anschluß an einen Vortrag von *Mayweg* statt, in dem dieser durch einen vorgetragenen Fall die Frage mit aller Sicherheit im positiven Sinne entschieden zu haben glaubte. Es wendeten sich aber sämtliche Diskussionsredner aus den verschiedensten Gesichtspunkten heraus gegen diese Entschiedenheit und verlangten sowohl statistisch wie pathologisch stärkere Beweise für die behauptete Erscheinung.

Während der Korrektur erschien endlich eine Arbeit von *Junius*, der die Erkrankung des zweiten Auges auch als Unfallfolge auffaßt, „obgleich die Ursache der Miterkrankung vorläufig nicht klar ist.“

Nach vorstehendem ist man bei der bisherigen Lage der Diskussion und der klinischen Erfahrungen noch nicht berechtigt, das Vorkommen von *doppelseitiger* Keratitis parenchymatosa nach *einseitiger* Hornhautverletzung als sicher anzunehmen.

Leider hat das Reichsversicherungsamt (A.N. 1907) bei dieser unsicheren Sachlage die Frage auf das Gutachten eines Syphilidologen hin schon positiv entschieden. Wenn bei Bekanntwerden dieser Entscheidung die Fälle der Entschädigungsansprüche, wie zu erwarten, sich häufen werden, kann die unentschiedene wissenschaftliche Frage zu einer ernsten und leicht vielfach ungerechten Belastung der Versicherungsträger führen.

Eine Reihe von Fällen parenchymatöser Hornhauttrübungen nach

leichten Traumen ist sicher durch das von Fuchs zuerst geschilderte Krankheitsbild der Keratitis disciformis bedingt — einer scheibenförmigen, nach der Peripherie scharf abgegrenzten, in der Tiefe bis an die Hornhauthinterfläche reichenden nekrotischen Trübung, über der das Epithel gestippt, unempfindlich und teilweise in Blasen abgehoben ist. Peters hat in mehreren Arbeiten die Verwandtschaft dieses Krankheitsbildes mit den unter nervösen Einflüssen entstehenden Blasenbildungen (Herpes corneae) betont, die ihrerseits wieder erfahrungsgemäß als Folge von mehr quetschenden, die nervenführende Schicht der Hornhaut reizenden oberflächlichen Verletzungen vorkommen können.

Eine andere Erscheinungsform des Herpes corneae ist die Keratitis dendritica, die unzweifelhaft auch nach oberflächlichen Hornhautverletzungen vorkommt. Aus dem Zusammenschmelzen ursprünglicher Bläschen kommt es zu manchmal recht tiefen Furchen und Rinnen, die sich baumförmig verzweigen, woher der Name. Ich sah die Krankheit nach Teereinspritzen und nach schlecht entfernten und länger steckengebliebenen Fremdkörpern. Sie ist unter Umständen außerordentlich hartnäckig und neigt zu Rückfällen. Die Erscheinungen bereiten sich manchmal so langsam vor, daß die Erkennung nicht leicht ist. Auch hierbei kann man aus der leichten Abschiebbarkeit des Epithels auf den Charakter der Krankheit schließen. In schweren Fällen kommt es zu starker Beteiligung der Iris, doch sah ich niemals ein Hypopyon. Je nach der Lage der zurückbleibenden Trübungen, die immer einen erheblichen Astigmatismus machen, zur Hornhautmitte ist der Einfluß auf das Sehen zu beurteilen.

Endlich sei noch als hierher gehörig einer schweren Epithelerkrankung nach oberflächlichem Fremdkörper gedacht — einer Art bandförmigen Hornhautentzündung, die Lenz aus der Uhthoffschen Klinik beschrieben hat.

Tiefere bis durchbohrende Wunden heilen ohne Infektion umso besser, je schnittähnlicher sie sind, ja ganze, aus der Hornhaut herausgerissene Zipfel können wieder einheilen (Vossius). Je unregelmäßiger und gequetschter eine Wunde ist, desto größer ist der Einfluß der Narbe auf die Lichtzerstreuung und die Hornhautkrümmung. Die Behandlung solcher Wunden besteht einfach in einer Ruhestellung des Auges. Auch hier ist vor dem gedankenlosen schematischen Atropinisieren dringend zu warnen. Jedes Einklemmen von Iriszipfeln in die Wunde, das durch die Atropinanwendung bewirkt wird, kann zu den schwersten Folgen führen, da für die hypothetischen Mikroben, die die sympathische Ophthalmie herbeiführen, freiliegende Iris die beste Eingangspforte ist.

Der Bierverleger L., 32 Jahre, erlitt durch das Platzen einer Selterswasserflasche eine vollkommen glatte Schnittwunde der Hornhaut, in der ein mäßiger Irisvorfall steckte. Patient war so ungebärdig, daß die Verwandlung des Vorfalls in eine regelrechte Iridektomie gar nicht möglich war, sondern eine vordere Synechie entstand. Erst nach mehreren Tagen entschloß sich Patient zu einer Wiederholung der Operation, die nunmehr vollen technischen Erfolg hatte. Strichförmige Narbe. 5 Wochen später erschien Patient mit einer Lockerung und Lückenbildung des ganzen Hornhautepithels, die unter warmen Umschlägen wieder verschwand. Nach weiteren 14 Tagen trat auf beiden Augen eine typische Iritis serosa auf, die fast 3 Monate zu ihrer vollen Ausheilung brauchte.

Es hatte also nur des Freiliegens eines Iriszipfels während 3—4 Tagen bedurft, um eine zwar mild verlaufende, aber zweifellos sympathische Entzündung herbeizuführen.

Eine weitere Folge eines solchen Ereignisses kann das Entstehen sogenannter „cystoider" Vernarbung sein, besonders wenn der Zipfel am Rande liegt, d. h. die Bildung einer von ganz dünnem Narbengewebe überzogenen, mit der Vorderkammer verbundenen Blase. Eine in ihrer Entstehungsweise noch nicht ganz aufgeklärte große Gefahr liegt in dem Bestehen einer solchen Blase; es kann bei ihrem Platzen eine ganz rapide Vereiterung des gesamten Augapfelinhalts eintreten, wie sie ähnlich schnell nur bei sogenannter „metastatischer" Chorioiditis vorkommt. Man kann also, wenn man letztere Möglichkeit ausschließen kann, bei der Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang einer solchen akutesten Vereiterung mit einem früheren Unfall an eine cystoide Narbe denken.

Es ist daher die Regel, bei peripher liegenden offenen Wunden gar nicht, dagegen bei zentral liegenden stark zu atropinisieren, um in jedem Fall die Iris von der Wunde nach Möglichkeit fern zu halten. Ist es trotzdem zu einer Einklemmung oder einem Vorfall gekommen, so muß, wie es nur in seltenen Fällen gelingt, derselbe zurückgeschoben und an seiner Stelle je nach seiner Lage durch Miotika oder Mydriatika festgehalten oder in den bei weitem häufigeren Fällen auf das sorgfältigste durch Schnitt entfernt werden. Bei starkem Klaffen der Wundränder ist die zeitweise Übernähung nach Kuhnt durchaus empfehlenswert, mehr wie die zu eingreifende Hornhautnaht. Weitere seltenere Folgen einer Hornhautdurchbohrung mit Beteiligung der Iris sind die Epithelinplantationen und die Entwicklung von Perl- oder serösen Cysten der Iris. Da schlimme Folgen, Schrumpfung, ja sogar sympathische Ophthalmie (Praun) aus den Cysten entstehen können, ist die Beseitigung auf operativem Wege nötig. Näheres, auch die große Litteratur, bei Früchte.

Ein wesentlich anderes Bild bieten die infizierten Hornhautverletzungen. Die Erkenntnis der bakteriologischen Eigentümlichkeiten der Augenerkrankungen hat seit der vorigen Auflage sehr zugenommen und kommt der Therapie in umfangreicher Weise zu gute, so daß die sichere Handhabung wenigstens der mikroskopischen Untersuchungsmethoden für jeden, der ernstere Horn- und Bindehautleiden behandeln will, unerläßlich ist. Es wird sich empfehlen, auch hierbei die oberflächlichen und tieferen Hornhautverletzungen zu trennen.

Der Typus der schweren Infektion oberflächlicher Hornhautverletzung ist die Pneumokokkeninfektion — das Ulcus serpens. (Es sei hier gleich bemerkt, daß der noch vielfach gleichsinnig in der Litteratur gebrauchte Ausdruck „Hypopyonkeratitis" für das Ulcus serpens streng zu vermeiden ist, da Hypopyon sich auch mit fast jeder andersartigen und in der Vorhersage viel günstigeren „Keratitis" verbinden kann.)

Die wenigen Fälle, in denen bei Ulcus serpens andere Mikroorganismen als Erreger gefunden sind, als Petitsche, Morax-Axenfeldsche Diplobazillen, Pneumobazillen (Stoewer), Bacillus subtilis, Streptokokken und Kolibazillen (zur Nedden) kommen für unsere Zwecke einerseits nicht in Betracht, anderseits ist es auch bei den meisten ganz unsicher, ob es sich um klinisch unzweifelhaftes Ulcus serpens gehandelt hat.

Bei der Indolenz der hauptsächlich in Frage kommenden Kreise bekommt der Arzt in der Regel das Geschwür im vorgeschrittenen Zustand

zur Behandlung, so daß die Frage nach der Zeitdauer zwischen einem angeblichen Unfall und dem Ausbruch des Geschwürs besonders auch für Industriepatienten, für die obige Bemerkung nicht gilt, eine recht wichtige ist. Ich habe mehrfach, auch von Autoritäten, in Akten den Zusammenhang zwischen einem Unfall und einem Ulcus serpens verneinen sehen, lediglich weil die Zeit zwischen jenem und der Feststellung des ausgebildeten Geschwürs zu kurz gewesen sei. Ich kann dazu nur bemerken, daß ich einen ganz unzweifelhaften Fall mit beginnendem Hypopyon und Iritis genau 22 Stunden nach der durch Zeugen festgestellten Verletzung mit einem Kiefernzweig gesehen habe, welcher trotz so früh begonnener klinischer Behandlung einen recht bösartigen Verlauf zeigte. In vielen Fällen wird sogar der Patient dann von einer Verletzung gar nichts sagen, da sie so unerheblich war, daß er sich ihrer erst erinnert, wenn er darauf aufmerksam gemacht wird. Es ist hier vorläufig so zu handeln, als ob sicher ein Betriebsunfall vorliegt, denn ohne vorhergegangene Verletzung des Epithels der Hornhaut kann kein Ulcus serpens entstehen, wenn auch die Tränensackeiterung noch so stark ist. Bei der großen Ausdehnung der Verletzungs*möglichkeit* z. B. in der Landwirtschaft, die die weit überwiegende Zahl der schlimmen Geschwüre liefert, wird man als Untersucher ganz genau nachweisen müssen, daß der zu Grunde liegende Unfall oder die sonstige Entstehung des Leidens sich *außerhalb* jeglicher Berufstätigkeit ereignet hat, wenn man der betreffenden Genossenschaft die Nichtanerkennung des Leidens als Unfallfolge vorschlagen will. Es wird dies in den allermeisten Fällen unmöglich sein, so daß die Geschwüre bei ihrer zweifelhaften Vorhersage und den schweren Folgen eine Hauptbelastung der Genossenschaften sind.

Diese Auffassung der unfallrechtlichen Stellung des Ulcus serpens ist vor kurzem als zu weitgehend von *Miller* bezeichnet, der verschiedene Möglichkeiten der nicht traumatischen Entstehung bei Landarbeitern hervorhebt. Ich habe daraufhin an derselben Stelle eingehend meinen obigen Satz verteidigt und erfreue mich für denselben der Zustimmung verschiedener erster Autoritäten. So hatte Herr Geheimrat *Saemisch* die große Güte, mir aus dem erst in einem Jahr erscheinenden Kapitel „Hornhautkrankheiten" der neuen Auflage des *Graefe-Saemisch* seine Auffassung mitzuteilen, die der Wichtigkeit der Sache wegen hier wörtlich Platz finden möge: „Es hat sich dann aber allgemein herausgestellt, daß diese Hornhauterkrankung sehr wahrscheinlich *fast ausnahmslos* durch eine *Verletzung* und zwar eine solche leichtester Art eingeleitet worden ist. Es läßt sich das allerdings nicht immer feststellen und zwar schon aus dem Grunde nicht, weil es sich eben um ganz unbedeutende Verletzungen handelt, welchen zunächst eine besondere Bedeutung nicht beigelegt worden ist. Hierin hat nun die Unfallgesetzgebung Wandel geschaffen, insofern durch sie diejenigen Arbeiter, welche der Gefahr, oberflächliche Hornhautverletzungen zu erleiden, besonders ausgesetzt sind, veranlaßt werden, auf solche Vorgänge genauer zu achten, damit sie der Entschädigung für erlittene Unfallfolgen nicht verlustig gehen. So erklärt es sich auch, daß das Verhältnis der *nachweislich* traumatischen Fälle von Ulcus serpens zu den angeblich nicht durch Verletzung hervorgerufenen im Laufe der Zeit eine stetige *Steigerung* erfahren hat. Wenn auch bei den sorgfältigsten Nachforschungen immer noch einzelne Fälle vorkommen werden,

in welchen der Nachweis einer vorausgegangenen Verletzung nicht geliefert werden kann, so ändert dies doch an der wohlbegründeten generellen Auffassung dieser Verhältnisse nichts."

Fuchs (Wiener klin. Wochenschr. 1909 Nr. 1) hat bei einem zur Enukleation bestimmten menschlichen Auge geimpft und zieht aus dieser seltenen Beobachtung den Schluß, daß nicht nur eine Läsion des Epithels, sondern auch ein Einreißen der Bowmanschen Membran nötig ist, wodurch eine Taschenbildung zu stande kommt, in der die Keime sich vermehren und eine Nekrose hervorrufen können.

Die oben erwähnten Ausnahmen sind: spontane Epithelabstoßungen bei schweren alten Leukomen, bei Glaukom und den verschiedenen Formen neurotischer Hornhauterkrankungen (Herpes, Keratitis vesiculosa, Erosio recidiva etc.). Von diesen kann man die ersten beiden durch die Untersuchung, letztere durch jene und sorgfältige Anamnese wohl feststellen, so daß die Gefahr, daß infolge meiner Auffassung ein Unberechtigter eine Rente bekommt, doch eine sehr geringe ist.

Der Charakter der Pneumokokkeninfektion der Hornhaut ist der des raschen Fortschreitens der Fläche nach, so daß bei dem geringen Raum des Pupillengebiets jeder Tag Verzögerung in der eingreifenden Behandlung Unwiederbringliches an Sehvermögen vernichtet.

Die rasche Diagnose des Leidens ist deshalb von der größten Wichtigkeit. So wenig schwierig die Erkennung eines ausgeprägten derartigen Geschwürs für jeden, der nur einmal einen solchen Fall gesehen hat, ist, so unsicher ist dieselbe im ersten Beginn, ehe sich der typische, entzündliche Bügel ausgebildet hat. Man kann dann nur aus den im Verhältnis zu der unbedeutenden Verletzung ungewöhnlich schweren Allgemeinerscheinungen auf das ernste Leiden schließen, als da sind: sehr erhebliche Rötung um die Hornhaut herum (sogenannte Ciliarinjektion), frühzeitige entzündliche Verwachsungen der Regenbogenhaut (hintere Synechien), vielleicht schon eine kleine Eitersenkung in die Vorderkammer, vor allem starke Schmerzen, die meist in die Knochen verlegt werden.

Mit voller Sicherheit entscheidet sofort die bakteriologische Untersuchung der von dem Bügel des Geschwürs abgekratzten Massen, mit annähernder der Nachweis eines obige Merkmale tragenden Geschwürs bei vorhandener Tränenschlaucheiterung, die in den bei weitem meisten Fällen die Ursache der Infektion abgibt (Axenfeld).

Ich habe bei den letzten 50 von mir behandelten Ulcera serpentia, die alle bakteriologisch festgestellt sind, in 38 Fällen, also 76 Proz., eine Beteiligung des Tränenschlauchs nachgewiesen, und zwar in 32 oder 64 Proz. eine Eiterung, in den übrigen 6 nur eine Verengerung, die doch auch mit großer Wahrscheinlichkeit ihre Ursache in einer abgeheilten Eiterung hatte. 12 Fälle oder 24 Proz. zeigten keinerlei Beteiligung des Tränenschlauchs. Die Zahlen der vorhandenen Tränenschlauchleiden sind offenbar wesentlich höher, wie die gleichen Zahlen aus anderen Gegenden, was seinen Grund in der Neigung der hier sitzenden wendischen Bevölkerung zu jener Krankheit, nach meiner Meinung als Folge ihrer eigenartigen Gesichtsbildung, hat.

Die Behandlung des Ulcus serpens mit dem ersten Römerschen Pneumokokkenserum ist praktisch über wissenschaftlich im höchsten Grade wichtige und interessante Versuche und Einzelerfolge nicht herausgekommen und die Hoffnung des Erfinders, daß in Zukunft der prak-

tische Arzt das Ulcus serpens im ersten Beginn mit dem Serum heilen werde, noch nicht im entferntesten zur Wirklichkeit geworden. Von ganz besonderem wissenschaftlichen Wert sind die neuesten Veröffentlichungen Römers (Heidelberg 1907 und 1908), da sie durch sorgfältige Virulenzprüfungen der einzelnen Pneumokokkenstämme die jedem Erfahrenen bekannte weitgehende Verschiedenheit ihrer Wirkungen nach Ort und Zeit erklären. Daß bei der Dauer dieser sehr mühsamen und eine hochentwickelte Laboratoriumstechnik erfordernden Prüfungen ihre Ausführung vor der Anwendung des Serums im Einzelfall ausgeschlossen ist, liegt bei der Notwendigkeit eines raschen Eingriffs auf der Hand und hat Vortragender in der Diskussion auf eine dahingehende Anfrage die Bedeutung dieser Prüfung nur als spätere Kontrolle der Wirkungsweise des Serums betont.

Die in neuester Zeit gemachten Versuche mit sogenannter „paraspezifischer Serotherapie“, d. h. die Anwendung des Deutschmannschen, aus Hefe gewonnenen, oder des Diphtherieserums bei Pneumokokkeninfektionen lassen noch kein abschließendes Urteil zu. Die Veröffentlichungen stehen sich bezüglich der Beurteilung der Wirksamkeit zum Teil diametral gegenüber, auch haben von der Freiburger Klinik durch Happe angestellte Tierprüfungen ein durchaus negatives Ergebnis gehabt. Die zum Teil sehr günstigen Berichte können so lange keinen Anspruch auf unanfechtbare Beweiskraft machen, als sie nicht beweisen, daß trotz vorhandener Tränensackblennorrhöe das Geschwür still steht. Die Herausnahme des eiterigen Tränensacks, die die Autoren, z. B. Zimmermann (Ophth. Klinik 1908, Nr. 21) pflichtgemäß vornehmen, ist eine so mächtige Beeinflussung des Verlaufs, daß ein großer Teil des Erfolges dieser Maßnahme zuzuschreiben ist. Nichtsdestoweniger ist die Fortsetzung dieser Versuche sehr empfehlenswert, da diese Art des Vorgehens sehr viel einfacher ist, wie die Anwendung des Römerschen Serums.

Wir müssen nach vorstehendem die bisherige chirurgische Behandlung bis auf weiteres noch aufs sorgfältigste pflegen. Diese kann, abgesehen von den ganz frischen Fällen, die der praktische Arzt selten und der Augenarzt nur ganz ausnahmsweise zu sehen bekommt, nur eine klinische sein, da die Fülle von chirurgischen Eingriffen, Tränensackexstirpation, Kauterisation, Parazentese, Saemischsche Spaltung, in neuerer Zeit die Versuche mit Lichtbehandlung nach Hertee und endlich die Kuhntsche Verwendung der Bindehaut, die zur erfolgreichen Behandlung ernster Ulcera serpentia notwendig sind, ihre schulgerechte Anwendung und Überwachung in der allgemeinen Praxis und besonders bei den Entfernungen der ländlichen Patienten vom Arzt ganz unmöglich macht. Die Erkenntnis dieser Notwendigkeit ist aber leider noch eine sehr wenig verbreitete, so daß nicht zu leugnen ist, daß jeder Augenarzt jahraus jahrein zahlreiche Fälle aus der Hand der Kollegen überwiesen bekommt, die mit Atropin und kalten Umschlägen solange behandelt sind, bis die klinische Tätigkeit vielleicht nur noch das Auge, aber kein Sehvermögen mehr retten kann. Bei einem Teil dieser Fälle trifft die Schuld die für die nicht in Kassen versicherte Landbevölkerung ganz unglückliche 13wöchige Karenzzeit, die sie die Kosten der klinischen Behandlung scheuen läßt, zu der sie rasch bereit sind, wenn die Genossenschaften jene freiwillig übernehmen. Eine Änderung des

Gesetzes würde hierin bald Wandlung schaffen, besonders da dann keine Schwierigkeit mehr bestände, jeden eiternden Tränensack als sicherste Prophylaxe gegen den Ausbruch des Geschwürs rechtzeitig zu entfernen. Über die Rolle der Pneumokokken bei der Entstehung des Ulcus serpens herrscht noch keine völlige Klarheit. Wir wissen sicher, daß sie in fast allen Fällen unzweifelhaften Ulcus serpens im abgekratzten Teil des Bügels und ebenso in dem Eiter des kranken Tränensacks vorhanden sind. Auch kann man durch Einbringen von Pneumokokkenkulturen in Hornhauttaschen Ulcus serpens erzeugen. Dagegen ist es auffallend, daß bei der typischen Pneumokokkenkonjunktivitis, bei der der Bindehautsack übersät mit Pneumokokken ist, unendlich viel mehr, wie diese sich in der profusesten Tränensackeiterung finden, niemals Ulcus serpens entsteht, obwohl doch die Möglichkeit der Entstehung durch eine kleine Erosion gewiß manchmal gegeben ist. Ich hatte vor kurzem Gelegenheit, diese Verhältnisse an einem praktischen Fall zu beobachten:

Ein 20jähriges Mädchen kam mit einem kreisrunden Geschwür der linken Hornhaut, flach wie eine typische Facette. Der obere Rand war leicht grau infiltriert. Hypopyon Iritis, starke Bindehautabsonderung. In dieser fanden sich Pneumokokken fast in Reinkultur, dazu ganz vereinzelte Diplobazillen und Xerose.

Das Mädchen hatte vor 2 Monaten eine Strohhalmverletzung erlitten, die rasch soweit geheilt war, daß sie keine Beschwerden mehr davon hatte. Plötzlich traten solche im Anschluß an Kartoffelhacken in heftiger Weise ein und führten sie Nachmittags zu mir. Etwas Atropin und feuchter Verband hatte in wenigen Stunden genügt, das Geschwür zu reinigen und das Hypopyon zum Schwinden zu bringen.

Die Entstehung ist meines Erachtens so zu erklären, daß Patientin seinerzeit eine Facette nach einer Erosion bekommen hat. Diese hat sich unter der Einwirkung der akuten Pneumokokkenkonjunktivitis entzündet, aber n i c h t die Form eines Ulcus serpens, sondern nur die eines simplex angenommen.

Weiter ist zu bemerken, daß diejenigen seltenen Ulcera serpentia, die zwar Pneumokokken im Bügel zeigen, deren Träger aber sicher k e i n e Tränensackeiterung haben, wenn sie weit vorgeschritten in klinische Behandlung kommen, den therapeutischen Eingriffen in viel günstigerer Weise gehorchen, als solche, denen eine Tränensackeiterung als Ursache zu Grunde liegt. Jeder Erfahrene weiß, daß die sonst so segensreiche Kauterisierung bei einer gewissen großen Ausdehnung des Geschwürs nach der Fläche und Tiefe nicht nur nichts nutzt, sondern manchmal geradezu schädlich wirkt. Im Gegensatz hierzu habe ich bei den oben geschilderten Fällen gesehen, daß bei ihnen eine mäßige Kauterisierung des Bügels in Verbindung mit Kataplasmen in kurzer Zeit einen bei der großen Ausdehnung der Geschwüre unerwartet günstigen Erfolg hat.

Es muß also in dem Tränensackeiter außer den Pneumokokken noch etwas enthalten sein, was auf den Bestand der Hornhaut ungünstig einwirkt.

Die Folgen eines Ulcus serpens richten sich nach dem Sitz und der Ausdehnung der Narbenbildung, nach der Beteiligung und den Verwachsungen der Regenbogenhaut. Das Geschwür hinterläßt auch bei dem günstigsten Verlauf immer eine Narbe und häufig starke Krümmungsänderungen der Hornhaut (unregelmäßigen Astigmatismus).

In immerhin seltenen Fällen, bei denen eine Zerstörung der Hornhaut bis in die tiefsten Schichten stattgehabt hat, kommt es nicht wieder zum

Verschluß der Vorderkammer — es bildet sich eine Hornhautfistel, die ihrerseits wieder zu den schwersten Folgen, langsamer Erweichung, Netzhautablösung oder zu akuter Drucksteigerung (Glaukom) Veranlassung geben kann. In allen Fällen, in denen die Hornhaut in größter Ausdehnung zerstört wird, kommt es durch Einlagerung der Iris in das Loch der Hornhaut und Ausdehnung dieses dünnen Verschlusses zur Staphylombildung, ja zur Vereiterung des ganzen Auges (Panophthalmie) oder zu sympathischer Ophthalmie. Selbst ohne stattgehabte Durchbohrung kommt es infolge der starken Verdünnung der Hornhaut durch die geschwürige Zerstörung manchmal nach anscheinend wohlgelungener Heilung später zu Staphylombildung — eine rechte Enttäuschung nach oft monatelanger Behandlung.

Weiter tritt in einer Reihe von besonders schweren Fällen bei älteren Leuten, auch wenn niemals eine künstliche oder freiwillige Durchbohrung der Hornhaut stattgehabt hat, Starbildung in der Form des Greisenstars auf, die bei Beurteilung der Erwerbsverminderung sehr ins Gewicht fällt, da das auch bei günstigstem Verlauf der Staroperation dadurch erreichte Sehvermögen bei den durch die Hornhautnarbe verschlechterten Verhältnissen niemals ein erhebliches sein kann.

Es ist nicht zu leugnen, daß durch die oben angeführten Maßnahmen die Erfolge in der klinischen Behandlung des Ulcus serpens bessere geworden sind; besonders gilt das von der Kuhntschen Verwendung der Bindehaut als Ersatz des zerstörten Hornhautgewebes und der Tränensackexstirpation als einleitendem Eingriff. Trotzdem hat man noch Enttäuschungen genug.

Frau Chr., 55 Jahre, erschien im Februar 1896 mit einem fast das untere Drittel der Hornhaut des rechten Auges einnehmenden Geschwür. Die ganze Vorderkammer mit dickem gelbem Eiter angefüllt. Heftige Schmerzen. Tränensackeiterung. Linkes Auge normal.

Das Geschwür war dadurch entstanden, daß der Patientin beim Sandaufladen ein gröberes Sandkorn ins Auge geflogen und von ihr nach langem Reiben entfernt war. Die dadurch erzeugte Verletzung des Oberhäutchens hatte genügt, daß durch die Bespülung derselben mit dem Tränensackeiter dieses höchst bösartige Geschwür entstanden war. Die Aufforderung, zwecks operativer Behandlung die Klinik aufzusuchen, wurde von dem Mann, einem Potator, schroff abgelehnt.

Erst als die Zahlungsverpflichtung der Berufsgenossenschaft begann, sah ich die Frau wieder. An Stelle der Hornhaut eine halbwalnußgroße bläuliche Geschwulst, die die Lider weit auseinander drängte — eine typische Traubengeschwulst (Staphylom), entstanden nach vollständiger Zerstörung der Hornhaut und Ausstoßung der Linse aus der durch den Augendruck ausgedehnten und entarteten Regenbogenhaut.

Der schnelleren Arbeitsfähigkeit wegen Auslöffelung des Augeninhalts (Exenteratio bulbi). Rente 30 Proz.

Der Arbeitsmann H. in S. trat am 5. August 1894 in Behandlung. Am 18. Juli hatte ihn beim Pflügen ein Pferd mit dem Schwanz ins rechte Auge geschlagen. Danach bald starke Entzündung und Schmerzen.

Befund: Rechtes Auge: mäßiger Reizzustand. Hornhaut zu zwei Drittel von einem flachen, typischen, fortschreitenden Geschwür bedeckt. Regenbogenhaut entzündet. Pupille durch Atropin erweitert. Im unteren Teil derselben eine alte halbmondförmige, mit Regenbogenhaut und vorderer Linsenkapsel verwachsene und mit Kristallen bedeckte Ausschwitzung. Kleine

Eitersenkung in der Vorderkammer. Weiterer Einblick nicht möglich. Sehvermögen gleich Erkennen von Fingern in 2 Fuß. Linkes Auge: Hornhaut in ihrer Mitte von einer alten dichten Trübung bedeckt, die das Sehvermögen auf $^1/_2$ des normalen (Finger in 18 Fuß) herabsetzt. Tränensackeiterung beider Augen.

Es wurde der entzündete Bügel mit dem elektrischen Brenner gründlich gebrannt, ohne die Vorderkammer zu eröffnen, worauf das Geschwür stillstand. Entlassung am 1. September.

7. Oktober 1894: Rechts eine dem Geschwür entsprechende, etwas durchscheinende Narbe. Regenbogenhaut entzündungsfrei, Linse völlig durchsichtig (beim Hineinblicken von oben hinter der Narbe). Sehvermögen gleich Handbewegungen in 3—4 Fuß. Linkes Auge unverändert.

Gutachten: Volle Arbeitsfähigkeit trotz der mangelhaften Augen vor dem Unfall durch Zeugen nachgewiesen. Rechtes Auge das wesentlich bessere, deshalb höhere Rente, 45 Proz. vorgeschlagen, 50 Proz. bewilligt.

Genau nach Jahresfrist erschien der Unglückliche wieder mit einem noch viel schwereren fortschreitenden Geschwür des linken Auges, hervorgerufen durch Eindringen einer Korngranne beim Dreschen. Das Geschwür war so groß, daß auf eine Wiederherstellung von Sehvermögen nicht gerechnet werden konnte. Es zeigte sich, daß inzwischen die noch am 7. Oktober 1894 völlig klare Linse des rechten Auges sich vollkommen getrübt hatte (Starbildung), so daß der Mann jetzt ganz erblindet war. Nach Ablauf der Entzündungserscheinungen des linken Auges wurde die Staroperation vorgenommen in Verbindung mit der Entfernung eines Regenbogenhautstückes nach außen (künstliche Pupille). Der Erfolg war für die sehr schlechten optischen Verhältnisse ein genügend günstiger. Patient erkennt Finger in 12 Fuß Entfernung und große Buchstaben, z. B. einen Zeitungskopf, in der Nähe mit Starglas. Trotzdem 100 Proz. Rente vorgeschlagen und bewilligt. Jetzt nach 2 Jahren neue Untersuchung. Sehvermögen rechts noch ein wenig besser. Links = 0. Patient macht allerhand Arbeiten in Haus und Garten. Rente 85 Proz.

Ich habe die letzte Krankengeschichte aus der ersten Auflage ganz wieder abgedruckt, um die Unterlassungen der damals herrschenden Behandlungsweise zu zeigen. Hätte man bei dem Patienten vor Entlassung aus der Klinik prophylaktisch den Tränensack des linken Auges entfernt, wäre ihm die Erblindung erspart geblieben.

Anna S., 46 Jahre alt, kam im Jahre 1905 mit einem tiefen, 2 mm im Durchmesser haltenden, unterhalb der Pupillengegend gelegenen Ulcus serpens. Der Bügel kam bis an den Rand der durchschnittlichen Pupille. Das andere Auge war fast erblindet. Es wurde sofort der eiternde Tränensack entfernt, das Geschwür nur vorsichtig mit scharfer Lanze abgekratzt, um nicht durch das Kauterisieren die Hornhautwölbung zu beeinträchtigen, eine kleine Parazentese im Geschwürsgrunde angelegt, aus der das Hypopyon austrat, endlich die Bindehaut in ihrer ganzen Dicke darüber gelegt und durch seitliche Nähte festgehalten. Die Nähte hielten 5 Tage, der Lappen wich dann zurück und man sah, daß das Geschwür gereinigt war. Endergebnis über halbe Sehschärfe.

Frau M., 40 Jahre alt, trug am 8. Januar Reisig durch eine dichte Schonung. Hierbei schlug ihr ein Kiefernast gegen das linke Auge, worauf sich dasselbe entzündete.

Am 13. Januar mir überwiesen, bot sie folgenden Befund. Rechtes Auge normal mit normalem Befund. Linkes Auge mit einem tiefen zentralen fortschreitenden Geschwür versehen. Tränensackeiterung, Stinknase. Beim Berühren des Geschwürsgrundes mit dem Brenner platzte dasselbe.

Das Geschwür als solches stand darauf still und heilte im Laufe der Zeit ganz gut, aber es blieb eine halbstecknadelkopfgroße Öffnung zurück, so daß das Auge matschweich war, weil sich die abgesonderte Augenflüssigkeit

immer aus der Fistel entleerte. Kein Sehvermögen. Am 11. Februar hörte ich im Wartezimmer lautes Schreien. Beim Hereintreten sah ich Frau M. sich vor Schmerz auf der Erde wälzen. Die Untersuchung ergab eine ganz hochgradige Drucksteigerung (Glaucoma acutum), die die Schmerzen veranlaßte. Es gelang trotz der großen Schwierigkeiten die Ausschneidung eines Stückchens Regenbogenhaut. Das Glaucom war nicht nur dadurch geheilt, sondern es schloß sich auch die Fistel, und die bis dahin wegen des zentralen Sitzes der Narbe Erblindete bekam durch die künstliche Pupille ein Sehvermögen von Fingererkennen in 16 Fuß. 20 Proz. Schonungsrente.

Als sicherer Beweis für die Anschauung, daß ohne jeden Eingriff Star entstehen kann, sei folgender Fall angeführt:

Die Landarbeiterin Luise N., 66 Jahre alt, kam Ende Juli mit einem zentralen Ulcus serpens in die Behandlung des Herrn Kollegen M., der nach wenigen Tagen die Notwendigkeit der klinischen Behandlung der Genossenschaft bescheinigte. Durch allerlei bureaukratische Verzögerungen gelangte die Frau erst im Oktober in meine Klinik. Es fand sich Tränensackeiterung, eine zentrale schneeweiße Hornhauttrübung, mit deren Hinterfläche die Iris in ihrem ganzen Umfang fest verwachsen war, gute Lichtprojektion. Es wurde zufallsfrei eine Iridektomie nach oben angelegt, die ergab, daß die Linse völlig getrübt war. Tränensackexstirpation, Lidspaltenerweiterung, Staroperation nach Wenzel. S = $^1/_{10}$ mit + 10 D.

Die Patientin hatte seinerzeit nur Umschläge gemacht. Das andere Auge zeigte nach Pupillenerweiterung nicht die geringste Spur von Starbildung.

Als Beispiel der immerhin sehr seltenen Erkrankung an sympathischer Ophthalmie nach Ulcus serpens sei folgender Fall gegeben:

Frau S., 42 Jahre, kam am 30. Oktober 1907 mit einem schweren, einen großen Teil der rechten Hornhaut einnehmenden Ulcus serpens mit fast zirkulärem, wallartigen Infiltrationsring. Bügel nach innen. Pupillarab- und verschluß.

Tränensackexstirpation, Saemischsche Spaltung. Das Geschwür steht. Die Entzündung hält aber noch lange an. Entlassung 19. Dezember völlig entzündungsfrei. 24. Januar 1908 Aufnahme zwecks Iridektomie. Diese ist sehr schwierig, gelingt aber technisch tadellos. Linse ganz getrübt. Entlassen 2. Februar. Am 11. Februar kommt Patientin mit einer schleichenden Iritis des anderen Auges und gibt an, sie habe schon bei ihrem letzten Aufenthalt in der Klinik gemerkt, daß das linke Auge anders gewesen sei, mir aber nichts gesagt, aus Angst, sie müsse dann länger dableiben. Es traten leichte Synechien und zahlreiche Präzipitate auf. Unter reichlicher Merkurialisation heilte der Prozeß folgenlos und mit voller Sehschärfe innerhalb $3^1/_2$ Monaten aus.

Bei der fast gleichzeitigen Entstehung der Iridocyclitis links und der Iridektomie rechts ist eine Abhängigkeit der ersteren von der Operation ganz ausgeschlossen. Es kann nur angenommen werden, daß die Hornhaut an einer Stelle lange Zeit so verdünnt gewesen ist, daß sie den Mikroben den Zutritt zu der Iris ermöglicht hat.

Zum Schluß ein Beispiel der Wirkung der Keratoplastik:

Am 19. September 1908 erschien Frau P., 36 Jahre alt, mit einem fast die ganze Hornhaut überziehenden Geschwür. Im Abgekratzten Pneumokokken. Tränensackeiterung nicht nachzuweisen. Parazentese unmöglich, da Augapfel ganz weich. Wider Erwarten reinigt sich das Geschwür unter Breiumschlägen in wenigen Tagen, doch entsteht infolge der Zerstörung aller Schichten der Hornhaut eine linsengroße Vorwölbung der Descemetschen Haut-(Keratozele).

Es wurde nun nach Aufblähung der Bindehaut mit Kokainlösung sorgfältig die oberste Schicht abgelöst und mit 4 Nähten straff über der Hornhautfistel befestigt. Unter doppeläugigem Verband heilte der Lappen glatt auf, wurde nach 10 Tagen um die ehemalige Hornhautfistel abgeschnitten, so daß diese durch den eingeheilten Lappen fest verschlossen war. Entlassung am 16. Okt. mit völlig reizlosem, normal gespanntem Auge. Eine optische Iridektomie bleibt vorbehalten.

Die andersartigen Infektionen oberflächlicher Hornhautverletzungen wurden bis vor kurzem unter dem Namen Ulcus corneae simplex bezw. traumatisches Infiltrat zusammengefaßt. Es ist jedoch durch die Fortschritte der bakteriologischen Forschung gelungen, auch hier ätiologisch verschiedene Krankheitsbilder auszusondern. Im allgemeinen ist die Vorhersage dieser Formen eine günstigere insofern, als ihnen in der Regel sowohl die Schnelligkeit der Entwicklung, als auch die Neigung zur flächenhaften Ausdehnung fehlt. Dafür gehen sie leichter in die Tiefe, so daß bei nicht rechtzeitiger Behandlung Irisvorfälle nach freiwilliger Durchbohrung nicht selten sind. Die Erreger sind Staphylokokken, Influenzabazillen, Ozaenabazillen, Pneumobazillen, Diplobazillen Petit und Morax-Axenfeld. Die in der Axenfeldschen Klinik für die letzteren Formen erprobte Zinktherapie ist zwar langsamer wirkend wie die chirurgische, aber wesentlich günstiger in Bezug auf die Narbenbildung, was ich vor kurzem in einem schweren Fall erproben konnte, der tagsüber nur Einträufelungen von Zinksulfatlösung bekam, während er Nachts unter Einwirkung der Petersschen Zinkoxyd-Ichthyolsalbe stand.

Auf der 80. Naturforscherversammlung wurde indes von verschiedenen Rednern über Fälle von mangelhafter Wirkung der Zinktherapie berichtet, so daß man das chirurgische Eingreifen nicht zu lange aufschieben darf. Im Gegensatz zu den auf Pneumokokkeneinwirkung beruhenden Geschwüren ist die Wirkung der chirurgischen Eingriffe, Brennen, Parazentese, Saemischsche Spaltung bei dem hier besprochenen im allgemeinen eine wesentlich schnellere.

Die Frau P., 43 Jahre alt, erschien mit einem typischen umfangreichen, oberflächlich zerfallenen Hornhautabszeß des rechten Auges, der vollkommen kugelförmig, die Descemetsche Haut weit nach hinten ausbuchtend, sich darstellte. Der Tränenschlauch war normal.

Sie hatte sich beim Ausästen von Kiefern mit einem Ästchen gekratzt, worauf sich eine Entzündung einstellte, die von dem überweisenden Kollegen in üblicher Weise behandelt wurde, so daß sie mit weiter Pupille erschien.

In dem Abgekratzten fanden sich keine Kleinwesen.

Es wurde die Saemischsche Spaltung gemacht, die sofortigen Stillstand des Geschwürs herbeiführte. In dem entleerten Eiterpfropf fanden sich auch keine Mikroorganismen.

Die Infektion tieferer bis durchbohrender Verletzungen der Hornhaut bietet ein anderes Bild, als die oberflächlicher.

Ein typisches Ulcus serpens entsteht auch bei Anwesenheit von Pneumokokken im Bindehautsack in der Regel nicht (Uthhoff und Axenfeld). Die Ränder der Wunde sind gelb infiltriert und gequollen, die Iris schwer entzündet und ein Hypopyon absondernd. Hat sich an die Durchbohrung der Hornhaut eine tiefere Verletzung angeschlossen, so kann es, namentlich wenn diese bis zum Glaskörper vor-

gedrungen ist, der einen besonders günstigen Nährboden für Pneumokokken abgibt (Andogski), zu einer Vereiterung des ganzen Augapfelinhalts kommen.

Der 7jährige Willi M. verletzte sich mit einer Gabel. Es fand sich eine doppelte Durchbohrung der Hornhaut. Der Einstich, noch in der Ciliargegend gelegen, war schwer infiziert, am Ausstich ein Irisvorfall, großes Hypopyon, Wundstar. Es wurde der Einstichkanal ausgiebig durchgebrannt und der Vorfall abgetragen. Es entstand ein Linsenabszeß. Die Linsenmassen wurden herausgelassen und nach damaligem Gebrauch ein Jodoformplättchen eingeschoben. Zugleich Hg-Einreibungen. Es entstand Pupillarabschluß und Sekundärglaukom, das nach einer Irisausschneidung zurückging. Die entstandene Lücke verlegte sich schnell wieder durch Ausschwitzung. Es bestand längere Zeit erhebliches Tränen, aber niemals Beschläge. Allmählich entartete die Iris, buckelte sich unter Sinken des Druckes vor, aber das Auge beruhigte sich völlig. Eine nochmals gemachte Iridektomie stellte den Druck wieder her und ließ einen dichten Nachstar erkennen, dessen Durchschneidung schließlich noch ein Sehvermögen von Fingern in 2 m mit Starglas ergab. Ob das dauernd geblieben ist, weiß ich nicht, bezweifle es aber.

Eine glücklicherweise seltene, äußerst schwere und fast immer zum Verlust des Auges führende Folge durchbohrender Verletzungen stellt der sogenannte „Ringabszeß“ dar, dessen Pathologie von Fuchs zuerst (Gräfes Archiv 56) eingehend dargestellt ist. In kürzester Zeit nach der Verletzung tritt eine ringförmige, schwer eitrige Infiltration der peripheren Hornhautschichten ein, die durch Übergreifen auf die Hornhautmitte eine Nekrose und rasch völlige Zerstörung und Einschmelzung der Hornhaut bewirkt, der die Panophthalmie in wenigen Tagen folgt. Nach Fuchs werden meist zuerst die inneren Schichten der Hornhaut vom primär erkrankten Ciliarkörper aus infiziert, und zwar kommt es erst zu einem inneren, unmittelbar über der Descemet gelegenen und dann zu einem äußeren Infiltrationsring. Indes kann diese schwere Form auch durch ektogene Infektion vorkommen, wie ich in einem Fall nachwies, der in 24 Stunden nach einer oberflächlichen Fremdkörperverletzung an einem vorher ganz gesunden Auge zur Zerstörung der ganzen Hornhaut führte. Ein Abstrich der Hornhaut in die Vorderkammer eines Kaninchens eingeführt, bedingte eine Iridocyclitis und den typischen inneren Fuchsschen Infiltrationsring. Als Erreger bezw. Begleiter sind Staphylo- und Pneumokokken, sowie von Hanke ein besonderer Bazillus nachgewiesen, dessen Einbringung in eine Hornhautwunde stets einen Ringabszeß bei Kaninchen hervorrief, sich aber später als der Pyocyaneus erwies (Mc Nab).

Eine weitere Form anderweitig infizierter Hornhautwunden hat eine günstigere Vorhersage. Es sind das Zusammenhangstrennungen, die mit etwas belegten Wundrändern und einem kleinen Hypopyon ohne schwere Beteiligung der Iris zum Arzt kommen. Diese weichen einfachen antiseptischen Maßnahmen, z. B. Lüften der Wunde und Einbringen von Hg-Oxycyanatlösung, in der Regel rasch.

Die Entwicklung von sogenannten „Reparativgefäßen“ in der Hornhaut kommt zwar nach Augstein bei traumatisch bedingten Fällen gegenüber den trachomatösen, parenchymatösen und skrofulösen erheblich seltener vor, ist aber noch häufig genug. Wenn ich auch Augstein darin recht geben muß, daß ein Unterschied in der Häufigkeit zwischen den beiden Gruppen zu Ungunsten der ersten besteht, so kann

ich nach meinen Erfahrungen in einer granulosearmen Gegend der Entschiedenheit seines Urteils nicht folgen.

Wenn auch die Gefäße nach gründlicher Ausheilung des Prozesses scheinbar verschwinden, so bleiben doch die leeren Schläuche anatomisch noch bestehen und können sich bei leichten Reizen sofort wieder füllen und ihrerseits einen schweren Reizzustand herbeiführen — ein Krankheitsbild, das von Samelsohn sehr bezeichnend „Keratitis vascularis recidiva" genannt wurde. Dasselbe ist natürlich dann eine Unfallfolge, pflegt aber einer energischen Anwendung der gelben Salbe bald zu weichen bis auf gewisse ganz hartnäckige Fälle, in denen dicke, weit aus der Bindehaut herkommende Gefäßstämme auch einer eingreifenden chirurgischen Behandlung widerstehen.

Der Arbeiter K. in einer Rohrgewebefabrik, 49 Jahre, erlitt vor Erlaß des Unfallgesetzes eine Verletzung der Hornhaut dadurch, daß ihm eingedrungenes Schilfrohr eine Abschürfung des Oberhäutchens am äußeren Rande beibrachte. Bei der ersten Vorstellung im Jahre 1892 zeigte sich eine weiße, etwas unter das Niveau der Hornhaut gesunkene Narbe, zu der von allen Seiten die Gefäße hinzogen — ein besonders dicker Ast in der Mitte. Das Auge war heftig gereizt und entzündet. Der Zustand weicht schnell der Anwendung der gelben Salbe, sucht aber den Mann jährlich ein- oder zweimal heim.

Reine Verletzungen der Regenbogenhaut kommen bei dieser Rubrik nicht vor. Dagegen sind mit zahlreichen Hornhautverletzungen solche der Iris verbunden. Glatte Stich- und Schnittwunden heilen, wenn keine Infektion oder Wundstar entstanden ist, meist leicht.

Dagegen ist die Regenbogenhaut bei Infektion jeden Grades der am meisten leidende Teil, da wegen ihrer Gefäßfülle ihre Neigung zu entzündlicher Ausschwitzung eine ungemein große ist. Die häufigste Form der traumatischen Iritis ist die einfache Verklebung zwischen hinterer Iriswand und vorderer Linsenkapsel. Vielleicht genügt zur Entstehung dieser leichtesten Form schon ein mechanischer Reiz. Jede auch an der Hornhaut selbst kaum wahrnehmbare Form von Infektion kann diese plastische Verklebung in allen Graden bis zur völligen Verwachsung der ganzen Iris mit der Linsenkapsel steigern, besonders wenn auch die Linse selbst verletzt ist. Dieser Zustand kann so schnell eintreten, daß 24 Stunden nach der Verletzung die Anwendung auch reichlichster Gaben von Atropin keine Spur einer Erweiterung der Pupille mehr erzielt. Solcher Erfahrung Rechnung tragend, gibt Kuhnt den Rat, bei schweren Verletzungen, bei denen etwa eine Wundstaroperation oder eine völlige Verwachsung und Sekundärglaukom zu erwarten ist, möglichst schnell eine Irisausschneidung vorzunehmen, damit der Zeitpunkt, wo eine solche überhaupt möglich ist, nicht versäumt wird.

Der 4jährigen Minna M. schoß ein Vetter am 4. September 1897 einen Blaserohrpfeil ins rechte Auge. Derselbe bestand aus einem Drahtstift, der unten mit Wolle umwickelt war. Am 6. September mir vorgeführt, zeigte das Kind eine zentrale unregelmäßige Hornhautwunde. Die Iris war schon im ganzen Umkreis der sehr engen Pupille fest verwachsen. Wundstar. Ich wollte den Eltern gar nicht glauben, daß das Unglück erst vor 2 Tagen geschehen sei, da die Iris auf Atropin nicht im geringsten mehr reagierte, aber ein Brief des überweisenden Kollegen bestätigte ihre Angaben, daß sie am nächsten Morgen nach dem Unfall bei ihm gewesen seien und er sofort energisch atropinisiert habe. Trotzdem die heftige Iritis.

Eine andere Form, die in der Regel auf den vorderen Uveaabschnitt beschränkt und durch Auftreten von deszemetischen Beschlägen bei mäßigem Reizzustand gekennzeichnet ist, hat bei manchmal recht langer Dauer doch eine günstige Vorhersage. Dagegen ist die von Schirmer als fibrinöse „Uveitis" bezeichnete, in erster Linie Iris und Ciliarkörper ergreifende schleichende Form, bei der in schweren Fällen eine graue zähe Ausschwitzung Iris und vordere Kapsel überkleidet, von böser Vorhersage. Je weiter nach hinten die Verletzung gedrungen ist, desto schlimmer ist jene, da bei stärkerer Beteiligung des Glaskörpers das Auge an Netzhautablösung erblinden und schließlich schrumpfen kann. Diese Form ist in erster Linie geeignet, sympathische Entzündung herbeizuführen, worüber unten mehr.

Seltene Formen sind die eiterige und die blutige Regenbogenhautentzündung — beide durch heftige Reizerscheinungen vor Absetzung der betreffenden Abscheidungen ausgezeichnet.

Seit jeher ist in der Augenheilkunde auch bei nicht luetischen Formen der Regenbogenhautentzündung das Quecksilber verwandt, es ist aber ein großes Verdienst von Schirmer, seine systematische und reichliche Anwendung (bis zu 9 g graue Salbe den Tag) bei allen Formen traumatischer Infektion neben der Anwendung aller chirurgischen und sonstigen Maßnahmen dringend empfohlen zu haben. Ich lasse bei jeder irgendwie in der Vorhersage zweifelhaften Verletzung sofort schmieren, ehe überhaupt schwere iritische Erscheinungen eingetreten sind.

Spätere Folge schwerer Regenbogenhautentzündung ist das Sekundärglaukom, das infolge vollständigen Pupillarabschlusses durch die zirkuläre Verwachsung der Iris mit der vorderen Linsenkapsel und dadurch bedingte Unmöglichkeit des Flüssigkeitsaustauschs entsteht. Man sieht die Iris sich an den verschiedenen Stellen bis zur Deszemet vorbuckeln. Eine Iridektomie schafft auch hier sofortige Heilung. Die Sache hat nur einen Haken. Durch das Herausreißen des Irisstückchens kann etwas von den Verwachsungen zwischen Iris und Linsenkapsel abgerissen werden, so daß die Linse der Einwirkung des Kammerwassers preisgegeben ist und Wundstar eintreten kann. Ich ziehe nach einer solchen trüben Erfahrung, da die zu dem Zweck erfundene Transfixion, d. h. die Durchschneidung eines solchen Buckels mit dem Graefeschen Messer, häufig sich wieder verlegt, die Ausschneidung einer Falte aus dem Buckel mit der de Weckerschen Schere vor.

Fremdkörper setzen sich oft in der Iris fest, heilen auch wohl reaktionslos ein. Die Vorhersage ist selbst bei verunreinigten Fremdkörpern nicht ungünstig, wenn rechtzeitig klinische Behandlung eingeleitet wird, die in jedem Fall sofort anzuordnen ist. Besonders hüte man sich auch hier vor der kritiklosen Anwendung des Atropins. Je ausgedehnter die Fläche der Iris ist, desto mehr schützt sie die dahinterliegende vordere Linsenkapsel vor der Einwirkung des womöglich mit scharfen Ecken versehenen Fremdkörpers, und deshalb wird man in sehr vielen derartigen Fällen die Irisfläche nach Möglichkeit entfalten durch Verengern der Pupille mittels Eserin oder Pilokarpin.

Besondere Vorsicht erheischen die nahe an dem Iriswinkel sitzenden Fremdkörper, da sie, in diesen hineingefallen, schwere Erscheinungen und große Schwierigkeiten bei der Entfernung machen können.

Dem 14jährigen Gerh. M. flog beim Steinsprengen etwas ins linke Auge. Es fand sich eine zentrale, schon verharschte Wunde und nach unten außen in der Iris noch am Winkel ein kleiner Steinsplitter. Hypopyon, Iritis.

Es wurde ein Lanzenschnitt angelegt, eine Schaufel so gegen die untere Wundlippe gestemmt, daß der etwa rutschende Fremdkörper nicht in den Winkel fallen konnte, mit einer gezähnten Pinzette eingegangen und der Stein gefaßt. Mit $S = {}^2/_3$ entlassen.

Eine schwere Folge zeigte ein 3,75 mm langer Eisensplitter, der einem 34-Jährigen in die Vorderkammer geflogen war und die Iris nur etwas angespießt hatte. Bei der Aufnahme fand sich ein kleines Hypopyon. Der Splitter wurde ohne Schwierigkeiten geholt. Das Auge war schon ganz beruhigt, als 4 Tage nach der Operation eine ungemein heftige Iridocyclitis ausbrach, die auch eine völlige Glaskörpertrübung mit sich brachte. Unter energischer Schmierkur trat innerhalb 4 Wochen volle Heilung ein.

Mit einer Reihe von infizierten Verletzungen des vorderen Augenabschnitts verbindet sich eine Entzündung der Sehnervenscheibe (Papillitis) — eine Tatsache, die zuerst von Hirschberg festgestellt wurde. Einschlägige Fälle wurden von Fehr, Stock, Uthhoff und Elschnig veröffentlicht. Die Entzündung ist mehr seröser Natur und von günstiger Vorhersage. Die Entstehungsweise ist nach van den Borg nicht eine infektiöse, sondern auf den Einfluß von Toxinen zurückzuführen.

Stock erklärt in seiner eingehenden experimentellen Arbeit (Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1), die aber auch zwei Beispiele von menschlichen Verletzungen enthält, diese Erscheinung dadurch, daß zweifellos Abflußwege der intraokulären Lymphe durch die Sehnervenscheiden gehen, so daß die von der Iritis gebildeten Toxine, die durch diese Wege abgeleitet werden, wohl die Ursache der Entzündung des Sehnervenkopfs sein können.

Am Schlusse dieses Abschnitts sei einer zwar seltenen, aber rein traumatischen Erkrankung aller bisher behandelten Augenhäute gedacht — der Entzündung des vorderen Augenabschnitts nach Eindringen von Raupen- und Pflanzenhaaren, von Saemisch Ophthalmia nodosa genannt. Arbeiter, die mit dem Abraupen der Bäume beschäftigt sind, besonders bei der Bekämpfung der Forstschädlinge, sind in erster Linie gefährdet.

Unter dem Bilde einer sehr heftigen akuten katarrhalischen Bindehautentzündung treten vorzugsweise in der Augapfelbindehaut, aber auch in der Lidbindehaut, seltener in der Episklera und der Lederhaut scharf abgegrenzte, derbe, sulzige, rötlichgraue Knötchen auf. Die Hornhaut beteiligt sich durch Infiltratbildung. In der Iris tritt ebenfalls unter schweren, bis zur völligen Verwachsung mit der Linse sich steigernden Entzündungserscheinungen Knötchenbildung auf. In den Knötchen, die morphologisch große Ähnlichkeit mit Tuberkelknötchen haben, findet sich ein Raupenhaar. Kommt man frisch dazu, kann man die Knötchen öffnen und das Haar entfernen. Trotzdem kann es nach Wochen noch zum Ausbruch neuer Knötchen kommen.

Die Ausschneidung der Irisknötchen ist nach Krückmann nicht empfehlenswert, da schwere Reizung danach auftreten kann. Mildere Fälle heilen unter der gewöhnlichen Iritisbehandlung in allerdings langer Dauer vollkommen aus, wie ich es an einem anfangs mit heftigsten Reizerscheinungen einhergehenden Fall bei einem jungen Mädchen sah, das zwei Knötchen in der Iris zeigte (Dauer ${}^3/_4$ Jahr).

Bei veralteten Fällen kann die Erkennung recht schwierig sein. Gegen Verwechslung der Irisknötchen mit tuberkulösen kann nur der negative Ausfall einer probatorischen Tuberkulinimpfung schützen.

§ 146. Die scharfen Verletzungen der Linse.

Die Verletzungen der L i n s e sind praktisch von großer Wichtigkeit. Im allgemeinen tritt nach Zerreißung der Linsenkapsel Wundstar auf, indem durch Hinzutritt des Kammerwassers die Linsenfasern aufquellen, zerfallen und sich, wenn möglich, aus der Kapselwunde hervordrängen.

Die allgemeine Vorhersage bei Feststellung eines Wundstars richtet sich nach den verschiedensten Momenten. Bei geringen Verletzungen der Hornhaut und Iris, dagegen großer Wunde der Linsenkapsel, rechtzeitigem Beginn der Behandlung und Jugend des Verletzten (bis 25, 30 Jahre) ist der gewöhnliche Verlauf der, daß die Linse rasch, zuweilen in mehreren Stunden sich trübt und aufquillt. Aus der großen Kapselwunde treten nach einiger Zeit graue Massen zerfallener Linsensubstanz, die zunächst noch mit den zurückgebliebenen in Zusammenhang bleiben und bei Augenbewegungen zittern. Nach Verlauf einiger Tage fallen sie in die vordere Kammer, wo sie langsam aufgesaugt werden. Auf diese Weise wird der Inhalt der Linsenkapsel in einigen Wochen bis Monaten völlig aufgesaugt, so daß ein linsenloses Auge entsteht. Von Komplikationen dieses günstigen Verlaufs ist zunächst zu erwähnen die Regenbogenhautentzündung, die in mäßiger Weise auch bei den günstigsten Fällen sich einstellt. Man muß ihr deshalb von vornherein durch die Behandlung entgegentreten (siehe S. 632). Ganz besonders ist zu warnen vor der nach meinen Erfahrungen noch sehr häufigen Anwendung von Eisumschlägen. Es gibt kein besseres Mittel, eine Iritis zu verschlimmern, als diese in bester Absicht gegen die Entzündung angewendete Behandlung. Das Resultat ist gewöhnlich eine durch kein Mittel zu lösende Verwachsung von Iris und vorderer Kapsel, die die spätere operative Behandlung sehr erheblich erschwert.

Eine andere Komplikation, die schlimmer auftritt, ist die Drucksteigerung (sogenanntes Sekundärglaukom). Durch das starke Quellen der Linsenmassen wird die Iris an ihrer Wurzel gegen die Hornhaut gepreßt, wodurch die dort gelegenen Hauptabflußwege der Augenflüssigkeiten verlegt werden, die sich infolgedessen stauen und ein Mißverhältnis zwischen Inhalt und Hüllen des Augapfels erzeugen. In solchen Fällen ist sofort das Atropin wegzulassen und durch operatives Entleeren der Linsenmassen der Iriswinkel frei zu machen. Bei langer Verzögerung dieser Behandlung kann es in seltenen Fällen zu den Folgen langer Drucksteigerung, Aushöhlung des Sehnervs und Erblindung kommen. Schon dieser Komplikation wegen ist eine beständige Überwachung eines mit einem Wundstar behafteten Unfallpatienten nötig.

Fehlt von den oben genannten günstigen Momenten die breite Eröffnung der Vorderkapsel, liegt vielleicht nur eine Stichverletzung vor, so kann es weder zu einer stürmischen Aufquellung kommen, noch können sich die Starmassen in die Vorderkammer entleeren. In den gewöhnlichen Fällen trübt sich die Linse langsam und es liegt nun eine Starform vor, die unter Umständen sich wie eine von selbst entstandene darstellt. Je älter der Verletzte ist, desto eher wird es bei diesen Fällen zu einem

langsamen Verlauf kommen und desto ähnlicher wird der Unfallstar dem Greisenstar, was bezüglich der Behandlung von großer Bedeutung ist. Es liegt das daran, daß vom Ende der Zwanzigerjahre an sich ein Linsenkern ausbildet, der, härter als die weiche Rindenmasse, der Trübung und Aufquellung, wenn er nicht von der Verletzung direkt getroffen ist, einen größeren Widerstand entgegensetzt.

Es kann der Prozeß der Wundstarbildung auch vorzeitig zum Stillstand kommen und eine nur teilweise Trübung der Linse zurückbleiben. Ist seit dem Stillstand des Prozesses eine längere Zeit bei völlig reizlosem Auge verflossen, kann man wohl die Vorhersage bezüglich des Weiterfortschreitens günstig stellen.

Tritt Wundstarbildung bei schweren Horn- und Regenbogenhautverletzungen auf, so ist dieselbe eine sehr ernste Komplikation wegen der Neigung, Entzündung der Iris zu veranlassen. Auch kann es dabei manchmal zu der wegen ihrer Durchsichtigkeit schwer zu erkennenden Einklemmung von Fetzen der zerrissenen Vorderkapsel in die Hornhautwunde kommen, die einerseits durch das Zerren an dem Aufhängeband und dadurch auch an dem Strahlenkörper einen erheblichen inneren Reizzustand bewirken, anderseits auch als Kanäle zur Einleitung der Erreger der sympathischen Entzündung dienen. Die letztere Gefahr ist umso größer, als man die Einheilung unter Umständen makroskopisch gar nicht sehen kann, was ich zu meinem Schaden an folgendem Fall erleben mußte.

Im Juli 1895 kam das 7jährige Mädchen A. Z. in die Klinik, nachdem es von dem älteren Bruder mit einer Spitzhacke ins linke Auge geschlagen worden war. In der Hornhaut zeigte sich eine unregelmäßige, schräg von oben außen nach unten innen verlaufende Wunde, aus der die Iris hervorhing. Dieselbe wurde von meinem Vertreter abgekappt und heilte die Wunde glatt, ohne erhebliche Entzündung. Der Zustand der Linse war nicht genau zu beurteilen. Jedenfalls konnte Patientin bei der Entlassung Finger in 2 m Entfernung erkennen.

Nach 6 Wochen sympathische Ophthalmie in Form der Iritis serosa. Enukleation des ersterkrankten Auges. Anatomische Untersuchung (Herr Dr. Schultze, Frankfurt a. d. O.) ergibt das Einheilen eines Zipfels der Vorderkapsel der Linse in die Hornhautwunde. Die Linse war von der Spitzhacke in der Mitte getroffen und starig geworden. Die Starmassen hatten sich nur in der Mitte aufgesaugt. Nach langer Behandlung gelang es, durch Schmierkur und spätere Jodmittel die Entzündung soweit zu beseitigen, daß das Kind mit Erfolg die Schule besuchen konnte.

Ungewöhnlich günstig können aseptische Stichverletzungen, wenn sie auch die ganze Linse durchbohren, sich verhalten, indem die Kapselwunden sich sofort wieder schließen und das Kammerwasser am Eindringen verhindert wird.

Dem Knaben Paul L. aus Str., 12 Jahre alt, drang beim Tändeln mit seiner Schwester die von derselben gehaltene Stopfnadel tief ins Auge.

Befund. Linkes Auge: zentrale punktförmige Hornhautwunde. In der vorderen und hinteren Linsenkapsel entsprechende runde Öffnungen, von denen nach allen Seiten ausstrahlende Risse in der Kapsel verlaufen. Linsensubstanz bis auf den durch die Stopfnadel gebildeten Kanal durchsichtig. Nach 14 Tagen war letzterer nicht mehr zu sehen, ebensowenig die radiären Risse, dagegen war die Eintritts- und Austrittsstelle der Nadel noch deutlich. Nach 1 Jahr sah ich den Knaben zufällig wieder; die Linse war vollkommen klar und durchsichtig.

Es kann sogar in seltenen Fällen zur Wiederaufheilung von undurchsichtigen Linsentrübungen kommen, offenbar aber nur dann, wenn die Trübung nur durch eine krankhafte Quellung der Kittleisten ohne Zerfall von Fasern herbeigeführt ist. Häufiger ist dieses Vorkommen schon bei den Kontusionsstaren.

Anderseits können sich durch das verletzende Instrument eingedrungene Keime in der Linse entwickeln und einen Linsenabszeß herbeiführen, der wegen des großen Widerstands der hinteren Kapsel eine ganze Zeitlang auf die Linse beschränkt bleiben kann. Durch geschickte Entleerung kann man das Uebergreifen der Sepsis auf den Glaskörper verhindern und schließlich noch ein gutes Ergebnis erzielen, wie es mir in einem solchen Fall gelang (siehe S. 630).

Eine nur ausnahmsweise längere Zeit bestehende Form der traumatischen Einwirkung auf die Linse sei noch erwähnt — der teilweise Vorfall durch eine Öffnung in den vorderen Augenabschnitt, „Phakocele" genannt. Durch Verschluß der Hornhautwunde kann es zu Einschnürung des vorgefallenen Linsenteils kommen, auch kann dieser dadurch zurückgedrängt werden. Bei weichen Linsen kommt es zum Platzen der Kapsel und Entleerung eines Teils des Linsenbreis. Ich sah dies Ereignis nach einer durch schweres Erysipel bedingten, unter dem Verschluß des Auges durch die brettharten Lider erfolgten Durchbohrung der Hornhaut in dem Augenblick, als durch Anheben des weicher gewordenen Oberlids der auf die in die Durchbohrungsöffnung eingeklemmte Linse ausgeübte Druck nachließ (Cramer, Zeitschr. f. Augenheilkunde 1909).

Es ist auf sorgfältige Entfernung der Kapselreste zu achten.

Fremdkörper in der Linse sind nichts Seltenes. In die Linse eingedrungene aseptische Eisensplitter können außer der Linsentrübung in Form des braungelben Eisenstars ganz eigenartige Erscheinungen machen. Es kann zu erheblicher Pupillenerweiterung (Vossius Cramer), zu langdauernden Druckerniedrigungen ohne Netzhautablösung, später zu Drucksteigerung kommen, alles offenbar infolge chemischer Reizung durch das gelöste Eisen. Ich habe diese Erscheinungen in mehreren Fällen beobachtet und geschildert, glaube auch die Möglichkeit vollständiger chemischer Auflösung eines eingedrungenen Eisensplitters nachgewiesen zu haben, was auch von Graefenberg in der Würzburger Klinik geschehen ist.

Einem 38jährigen Schmied flog ein Stück Eisen gegen das Auge und wieder zur Erde. Man sah eine strichförmige Hornhaut- und eine entsprechende Iriswunde. Ich besaß damals noch kein Sideroskop und nahm aus zu übergehenden Gründen eine Stichverletzung an. Es kam zu langsamer Starbildung. Das Auge war im übrigen immer normal, so daß die Operation auf Wunsch aufgeschoben wurde.

Nach 5 Monaten erschien Patient, nachdem er plötzlich rasende Schmerzen im Auge bekommen hatte, mit einer ad maximum erweiterten Pupille ohne jede Reaktion auf Licht und Konvergenz. Die Hornhaut war durchaus klar, der Binnendruck und die Lichtprojektion absolut normal, so daß von einem Glaukom nicht die Rede sein konnte. Atropin war sicher nicht angewendet, da die Pupille auch nach Ablauf der Wirkungszeit desselben unverändert blieb.

Die Operation ergab in dem unteren Linsendrittel einen schon oxydierten Eisensplitter, der nach der Irishinterfläche zu gerichtet war. Ich nehme für die Erklärung der Pupillenerweiterung eine direkte Dilatatorreizung durch den Splitter an.

Aseptische Kupfersplitter zeigen ein merkwürdiges Verhalten, indem sie fast reaktionslos einheilen können. Bedingung ist nach Leber, daß keine gefäßhaltigen Teile in der Nähe sind, was ja für die normale Linse zutrifft. Sie können aber nach jahrelangem Verweilen noch plötzlich heftige Quellung der Linse unter stürmischen Erscheinungen machen (Hirschberg).

Eingedrungene Steinsplitter oder gar organische Fremdkörper können Linsenabszesse machen.

Als Beispiel des günstigsten Verlaufs der Wundstarbildung sei folgendes gegeben:

Frau N., 40 Jahre, kam mit der Klage zu mir, es sei ihr vor einigen Tagen etwas ins rechte Auge geflogen und sie habe bei der Gelegenheit gemerkt, daß sie mit dem linken Auge nichts sehe.

Befund: Linkes Auge vollkommen reizlos. In der Hornhaut nach außen unten eine 3 mm lange graue Narbe. Regenbogenhaut normal, Pupille rund, nirgends verwachsen, Linse fehlt, Kapsel vorhanden, tadellos durchsichtig. Sehvermögen = $^{2}/_{3}$ des normalen mit Starglas.

Erst nach langem Fragen konnte sich die Patientin besinnen, daß sie vor 3 Jahren sich mit einer Schere ins Auge gestoßen hätte; das linke Auge habe ihr einige Tage ein wenig weh getan, dann sei es aber besser geworden und sie habe nicht weiter darauf geachtet.

Sie hat also den monatelangen, oben geschilderten Prozeß mit vorübergehender Erblindung ohne Bewußtsein davon durchgemacht, eine Tatsache, die nur ein genauer Kenner unseres Landvolks und seiner Indolenz, soweit es sich nicht um rentenpflichtige Unfälle handelt, verstehen wird.

Als weiteres Beispiel eines günstig verlaufenen Wundstars folgendes:

Dem Schlosser L., 20 Jahre, flog am 6. November 1894 bei der Arbeit etwas ins linke Auge. Am 18. November kam er zu mir. Befund: Auge wenig gereizt, in der Hornhaut nach unten innen eine 1 mm lange unregelmäßige graue Stelle. Pupille eng, Linse ziemlich trübe. Nach Erweiterung der Pupille sieht man, daß die Vorderkapsel bis auf eine Stelle glatt ist. Nach oben außen eine kleine, anscheinend gerissene Stelle. Dieser entsprechend in der Nähe des Linsenäquators eine stärkere Quellung der Linsenmassen und in derselben ein dunklerer Körper. Da unter diesen Umständen eine ordentliche Quellung der Linse nicht wohl zu erwarten war, machte ich am 20. November die kunstgerechte Einschneidung der Linse (Diszission) bis zu dem Fremdkörper.

Die Linse quillt nun genügend und wird am 3. Dezember mittels Lanzenschnitts, der gerade unterhalb des Fremdkörpers in die Linse eindringt, entleert. Der Fremdkörper wird durch Andrücken der Lanze an die Hornhaut herausgeschleift und erweist sich als Messingsplitter. Am 29. Dezember hat Patient volle normale Sehschärfe mit Starglas.

Er setzt seine Beschäftigung bei der Eisenbahn fort. Es wird ihm für den Fall des Abgangs eine Rente von 30 Proz. gutgeschrieben.

Einen wesentlich komplizierteren, wenn auch schließlich glücklichen Verlauf zeigt der Fall L., 40 Jahre. Demselben sprang am 28. Oktober 1893 beim Tafelglasschneiden ein Splitter in das rechte Auge. Bei seiner Aufnahme am 2. November findet sich folgendes: Frische Hornhautwunde von 3 mm Länge am äußeren Endpunkt des horizontalen Meridians, entsprechend derselben eine 1 mm lange Wunde in der Regenbogenhaut und in der vorderen Linsenkapsel. Linse im Pupillargebiet getrübt. Vordere Kammer halb mit Eiter gefüllt, Regenbogenhaut stark entzündet. Sehvermögen = 0. Netzhaut funktioniert richtig. Linkes Auge: erhebliche Hornhautnarbe. Sehvermögen = $^{1}/_{2}$ des normalen.

Unter entzündungwidriger Behandlung verschwand der Eiter nach

10 Tagen, Pupille erweitert sich nach Atropin und man sieht, daß die Randteile der Linse noch völlig ungetrübt sind. Nach Ablauf der heftigsten Entzündungserscheinungen wird Patient zur völligen Beruhigung des Auges nach Hause entlassen.

3. Dezember Wiederaufnahme: Auge reizlos. Linse unverändert. Deshalb am 5. Dezember Diszission.

Am 15. Dezember Linse völlig trübe. Da die Operation einige Reizung gebracht hatte, sollte der definitive Ablauf derselben vor der Hauptoperation ersparnishalber zu Hause abgewartet werden.

Am 21. Januar 1894 Rückkehr: erhebliche Regenbogenhautentzündung mit reichlichen Beschlägen an der Vorderkapsel. Dieselbe ging in der Klinik zwar rasch zurück, war aber noch erheblich, als am 8. Januar plötzlich Drucksteigerung auftrat und zur sofortigen Vornahme der Staroperation zwang. Der Heilungsprozeß verlief besser, als unter diesen traurigen Umständen erwartet werden durfte.

Patient wurde am 24. Januar mit reizlosem Auge aus der Klinik und am 25. Februar zur Arbeit entlassen. Das Sehvermögen des verletzten Auges betrug $^1/_4$ des normalen bei Gebrauch eines Starglases. Rente 20 Proz., später auf 15 Proz. herabgesetzt.

Beispiele für Eisenstare finden sich auf S. 636.

Zur Behandlung des Wundstars vom Standpunkt des Unfallarztes ist folgendes zu bemerken: Schwere, mit erheblichen Hornhaut- und Irisverletzungen verbundene Fälle sind durchaus nur Objekte klinischer Behandlungsmethoden während ihres ganzen Verlaufs. Die oben geschilderten günstigen Fälle können, wenn genügende Kontrolle gewährleistet ist, ambulant behandelt werden, müssen aber bei Eintritt einer Komplikation sofort der Klinik überwiesen werden.

Eigentlich kommen für eine konservative, nur die natürliche Aufsaugung befördernde Behandlung nur Kinder oder ungewöhnlich günstige Fälle jugendlicher Patienten in Betracht. Bei den allermeisten gewerblichen Fällen wird man schon der Abkürzung des Verfahrens und der Ersparnis von Kosten wegen eine chirurgische Behandlung nicht vermeiden können. Ich kann mich nach längerer Erfahrung nicht mehr auf den in der vorigen Auflage dargestellten Standpunkt meines früh verstorbenen Lehrers Samelsohn stellen, mit der Operation bis zur völligen Beruhigung des Auges zu warten. Es ist natürlich an sich viel angenehmer, an einem reiz- und entzündungsfreien Augapfel zu operieren, wie an einem entzündeten, aber einerseits ist sicher die quellende Linse in sehr vielen Fällen die alleinige Ursache für die andauernde Reizbarkeit, die erst mit ihrer Entfernung aufhört, und anderseits kommen gerade bei gewissen Fällen von Wundstar bei älteren Leuten, die man nach völliger Beruhigung ganz nach Art eines Altersstars operiert, auch bei mangelnder Infektion sehr unangenehme Dinge vor. Die Erfolge sind häufig hinsichtlich des Sehvermögens, besonders bei Stichverletzungen oder Fremdkörpern, ganz ausgezeichnete, aber die Vorhersage ist trotzdem immer eine ungewisse, auch wenn alle Vorsichtsmaßregeln hinsichtlich aseptischen Operierens getroffen sind. Es haben deshalb die häufig als Dissertationen gemachten Statistiken über die Erfolge von Wundstaroperationen gar keinen Wert, da ein Tertium comparationis fehlt. Denn jeder Wundstar ist das Erzeugnis einer selbständigen und von vielen Hunderten von anderen Fällen verschiedenen Ursache, während ebensoviel Hunderte von Fällen spontan entstandener Stare völlig gleichartig sind.

Durch unsere heutigen bakteriologischen Untersuchungen können wir wenigstens die Gefahr der Operationsinfektion zu einer geringen machen, indem wir einerseits die Hauptquelle einer solchen, den eiterig entarteten Tränensack vorher entfernen, und bei trotzdem noch vorhandener, verdächtige Mikroben enthaltende Bindehautabsonderung, wenn wir auf deren Beseitigung nicht warten können, durch Verwendung deckender Bindehautlappen nach Kuhnt jenen den Eintritt in die Wunde verschließen. Nach meinem Erachten ist die Ursache für etwaige Störungen im Wundverlauf und im Endergebnis die traumatische, im Augenblick der Operation noch nicht völlig zur Ruhe gekommene Iritis. Bei jenen obenerwähnten Fällen älterer Leute kann es vorkommen, daß nach Vollendung des natürlich den veränderten Verhältnissen angepaßten Linearschnitts und der Kapselausreißung die Linse dem verminderten Druck nicht oder nur zu einem geringen Teil folgt, ja bei Versuchen, sie mit dem Löffel zu holen, durchbricht, wie ich es zweimal gesehen habe. Bei der verminderten Aufsaugefähigkeit solcher Augen treten schließlich Veränderungen in den inneren Augenhäuten ein, die die Lichtprojektion verschwinden lassen.

Der Schmied L., 47 Jahre, erschien mit einer kleinen zentralen Hornhautwunde und einem Wundstar, nachdem ihm beim Schmieden etwas gegen das Auge geflogen war. Projektion tadellos. Sideroskop, Röntgen negativ.

Nach wirklicher Beruhigung wegen vorausgesetzten Kerns typische Gräfesche Operation. Es kommt mit starkem Glaskörpervorfall nur die obere Hälfte der Linse. Wegen des Glaskörpers unterblieb eine Löffeloperation in Hoffnung auf Aufsaugung. Eine solche trat nicht ein, aber sonst normale Heilung.

2 Monate nach der Entlassung fand sich die Hornhaut klar, die Regenbogenhaut ganz mit dem Linsenrest verwachsen, vorgebuckelt, Projektion unsicher. Später ging die Vorbuckelung zurück. Der Endausgang war eine mäßige Abflachung des vorderen Augenabschnitts und undeutliche Lichtempfindung. Niemals siderotische Verfärbung.

Die Nachstarbildung kann in den verschiedensten Formen, von dem zarten, durchsichtigen Häutchen bis zu den dicksten aus Iris, Kapsel, Linsenresten und entzündlichen Neubildungen zusammengesetzten Schwarten auftreten, ja es kann durch Bildung einer strangartigen, das sonst freie Pupillengebiet durchsetzenden Nachstarbildung zu einäugigen Doppelbildern kommen. Bei der operativen Beseitigung dieser Unfallfolge, die zur Vermeidung von Infektion durch Einführung nur schneidender Instrumente durch die Bindehaut in die Vorderkammer oder — bei dicken Schwarten ausschließlich — durch Anwendung der Weckerschen Schere von einem geräumigen Hornhautschnitt aus geschieht, ist es entschieden richtiger, bei den Fällen, in denen das Auftreten von Glaukom nicht zu befürchten ist, bis zur völligen Beruhigung des Auges zu warten, da die für die rasche Operation des Wundstars selbst sprechenden Gründe hier nicht vorliegen und die auch bei schneidenden Instrumenten unvermeidliche Zerrung der Zonula die Entzündung wieder anfachen kann.

Der Endausgang einer gelungenen Wundstaroperation ist also die einseitige Linsenlosigkeit, d. h. ein Zustand hochgradiger Verschiedenheit des Brechzustands beider Augen und dadurch bedingte Aufhebung des binokularen Sehakts. Diese Überlegung hatte dazu geführt, das einseitige Tragen eines Starglases für nicht angängig zu erklären und den

Wert des operierten Auges nur in einer Erweiterung des Gesichtsfeldes zu suchen. Die Furcht vor dem Brechungsunterschied ging so weit, daß manche Ärzte sogar die Operation eines einseitigen Stars ablehnen zu müssen glaubten, so z. B. Bäuerlein. Der Grund für diese Furcht ist in erster Linie das Auftreten von Doppelbildern. In der Tat tritt dieses unangenehme Ereignis bei Gebrauch eines korrigierenden Glases nicht gerade sehr selten ein, weil durch letzteres, und zwar umsomehr, je besser der Erfolg der Operation war, so deutliche Netzhautbilder geschaffen werden, daß ihre psychische Unterdrückung gegenüber dem andersartigen Bilde des normalen Auges nicht möglich ist. Die Fälle, in denen die Doppelbilder auch bei nichtkorrigiertem linsenlosen Auge eintreten, sind dagegen recht selten. Am ersten kommt es vor, wenn das verletzte Auge kurzsichtig war und daher nach dem Eintritt der Linsenlosigkeit deutlichere Bilder liefert wie ein normales oder gar übersichtiges.

Der schwerste Fall, den ich gesehen und seit mehreren Jahren beobachtet habe, ist folgender:

Der Maschinenführer T., damals 25 Jahre alt, erlitt eine Verletzung durch Platzen des Wasserstandglases, deren Einzelheiten hier weggelassen werden können. Der Endausgang war ein linsenloses Auge mit runder Pupille und vorzüglicher Sehschärfe. Es traten aber die lebhaftesten Doppelbilder auch bei nicht verbessertem Auge ein, so daß Patient ganz außer stande war, die bei seiner Tätigkeit vorkommenden Schlosserarbeiten, besonders das Feilen, auszuführen. Schluß des damaligen Gutachtens: „Zur Zeit besteht durch das Doppelsehen jedenfalls eine wesentlich höhere Störung der Arbeitsfähigkeit, als sie die einseitige Linsenlosigkeit allein zu machen pflegt. Infolgedessen bedarf Patient einer höheren Rente als der durchschnittlich für jene gewährten, und schlage ich eine solche von 25 Proz. für die Dauer eines Jahres vor."

Nach einem Jahr fand sich nicht die geringste Veränderung in dem objektiven und subjektiven Zustand. Schon in 1 m Entfernung standen die Doppelbilder 50 cm auseinander, weshalb dem Patienten die Rente belassen wurde.

Nach weiteren 2 Jahren neue Untersuchung, die genau dasselbe Ergebnis hatte. Da Patient seine frühere Stellung und Lohn während der ganzen Zeit behalten und erfahrungsgemäß doch innerhalb dreier Jahre eine gewisse psychische Vernachlässigung der Doppelbilder eingetreten sein muß, was daraus hervorgeht, daß Patient das einfache Hilfsmittel des Zukneifens des störenden Auges nicht anwendet, wird eine Herabsetzung der Rente auf 20 Proz. vorgeschlagen. Eine Entscheidung der Gerichte liegt noch nicht vor.

Es hat sich aber gezeigt, daß die Verallgemeinerung dieser Erfahrung ein Fehler ist. Der sogenannte binokulare Sehakt ist eine psychische Funktion, die bei den einzelnen von ganz verschiedener Stärke ist und daher bei manchen schon bei verhältnismäßig geringer Beeinträchtigung im Sehvermögen eines Auges gestört wird, während sie bei anderen schwere Störungen ganz überdauert oder durch sie doch nur wenig geschädigt wird. Die Erfahrung hat nun gezeigt, daß eine ganze Reihe von einseitig Linsenlosen die Starbrille gut verträgt und sogar bei der strengsten, meines Erachtens für Unfalluntersuchungen Doppeläugiger allein berechtigten Prüfung der Momentschätzung der Tiefenverhältnisse durch den Heringschen Fallversuch nur wenige Fehler macht. Es ist daher richtig, jedem einseitig Linsenlosen so lange ein Starglas zu geben, bis er es wegen Eintritts von Doppelbildern ablehnt. Abgesehen von der Ver-

besserung des Sehens wird durch diese Maßnahme sicher in einer Reihe von Fällen durch Erhaltung des Interesses an dem möglichsten Bestehenbleiben des doppeläugigen Sehakts der Entstehung von Auswärtsschielen vorgebeugt, die sonst eine nicht seltene Folge einseitiger Linsenlosigkeit ist.

Es gibt sogar Fälle, in denen durch die Verordnung eines einseitigen Starglases eine schon eingetretene erhebliche Schielablenkung des linsenlosen Auges für die Dauer des Gebrauchs der Brille aufgehoben und das subjektive Empfinden so günstig verändert wird, daß der Patient die Brille gar nicht mehr entbehren kann, wie ich es vor kurzem bei einem nach schwerer Iritis einseitig an Star erblindeten Zugführer sah, der allerdings nach Operation des geschrumpften Stars volle Sehschärfe bekommen hatte und wieder in seine Stellung als Zugführer eingesetzt wurde.

Ein besonders beweisendes Beispiel des guten Ertragens des einseitigen Starglases kam mir vor kurzem vor. Im Jahre 1904 habe ich einen damals 54jährigen links mit normalem Erfolg an Star operiert. Jetzt — Anfang 1909 — tritt der Patient wieder mit derselben Brille ins Zimmer, um wegen Verkratzung der Gläser eine neue zu holen. Er hatte rechts eine Kurzsichtigkeit von 8 D und links nur eine, durch die ursprüngliche Kurzsichtigkeit bedingte Übersichtigkeit von 5 D, und trug die beiden so verschiedene Brechzustände ausgleichenden Gläser ständig.

§ 147. Die scharfen Verletzungen des Glaskörpers.

Greift die Verletzung auf den G l a s k ö r p e r über, so kommen für die Prognosenstellung folgende wichtigen Punkte in Frage:

a) Ist die Infektionsgefahr für alle jenseits der hinteren Linsenkapsel liegenden Augenteile eine wesentlich größere (A n d o g s k y). Es kann ein Glaskörperabszeß entstehen, ohne daß der Weg des Fremdkörpers vereitert zu sein braucht. Man erkennt ihn an dem gelblichen Reflex aus dem Augeninnern. Besteht Wundstar, so muß man aus einer oft nur langsam steigenden Entzündung der Iris und Absetzung von Eiter in der Vorderkammer auf eine schwere Entzündung im Augeninnern schließen.

Die Vorhersage ist sehr zweifelhaft. Wenn auch einzelne, im ersten Beginn erkannte Fälle wohl durch die Merkurialisation noch gerettet werden können, so ist das häufigere der Ausbruch einer Panophthalmie, deren langwierigen Verlauf durch rechtzeitige Entfernung, die bei Beschränkung des Abszesses auf das i n n e r e Auge ungefährlich ist, oder Auslöfflung des Auges abzukürzen Aufgabe der klinischen Behandlung ist (Beispiel siehe S. 643).

b) Hängt der Bestand des Sehvermögens von der Masse des etwa entleerten Glaskörpers ab. Im allgemeinen gilt der Satz, daß das Auge bei Verlust von einem Drittel des Glaskörpers nicht mehr im stande ist, denselben auszugleichen und der Schrumpfung anheimfällt. Die Taxierung der ausgeschlossenen Massen ist schwer, selbst bei normalen Staroperationen, wie viel mehr noch, wenn man, wie bei Unfällen, bei dem Ausfluß nicht zugegen gewesen ist, so daß in solchen Fällen manchmal später auch angenehme Täuschungen vorkommen.

c) Kommt es nach Verletzungen, die in den Glaskörper übergreifen, öfter zu bindegewebigen Veränderungen in demselben. Es sind dies

strang- oder zeltartige Bildungen, die, meist von den innersten Netzhautschichten ausgehend, sich weit in den Glaskörper erstrecken können. Sie kommen besonders nach Fällen vor, in denen starke Blutungen in den Glaskörper erfolgt sind, und wirken einerseits optisch durch Absperrung der Lichtstrahlen von der Netzhaut, anderseits mechanisch durch Zug, so daß sie zur Netzhautabhebung führen können — ja ich habe sogar einen weit nach vorne liegenden Fall dieser sogenannten präretinalen Bindegewebsbildung oder Retinitis proliferans gesehen, indem längere Zeit nach erfolgter Erblindung an Netzhautabhebung durch Übergreifen jenes Prozesses auf den oberen Strahlenkörper es zu einer Erschlaffung der Zonulafasern und Umklappen der Linse nach hinten kam.

Dem Schmiedelehrling Karl L., 18 Jahre, flog am 11. Juni 1895 beim Schmieden etwas gegen das rechte Auge. Befund einige Stunden später: Rechtes Auge gerötet. Genau im vertikalen Meridian nach außen eine feine, strichförmige, 2 mm lange Hornhautwunde. Anschließend daran eine kleine Blutunterlaufung in der Bindehaut. In der Vorderkammer geballtes entfärbtes Blut. Pupille weit, reagiert normal, Sehvermögen gleich Finger in 5—6 Fuß Entfernung. Nach Eintröpfelung von Atropin und Verband am nächsten Tage Vorderkammer rein, Pupille maximal weit. In der Linse keine Spur von Verletzung, ebensowenig in der Regenbogenhaut. Gleich hinter der Linse, nach außen, sieht man die Netzhaut, blutig imbibiert, abgehoben; in derselben einen langen unregelmäßigen Riß, gerade von oben nach unten verlaufend. An die Ablösung schließen sich dichte massige Glaskörperblutungen an. Gesichtsfeld nach der Nase zu um 40° eingeschränkt.

Nach vorliegendem Befund (vor der Zeit des Sideroskops) war das Eindringen eines Fremdkörpers nicht sicher, sondern ebensogut eine starke Prellung des Augapfels möglich. Die Netzhaut legte sich unter Druckverband wieder an, das Sehvermögen wurde bis zum 23. Juni 1895 vollkommen normal. Es fanden sich noch geringe Glaskörpertrübungen. Patient verschwand dann bis zum Oktober 1895. Am 6. Oktober 1895 zeigte sich folgender Befund: Iris gelbgrün, Pupille fast ad maximum erweitert, aber auf Licht reagierend, Akkomodation normal. Sehnervenscheibe und Gegend des gelben Fleckes normal. Beim Blick nach unten außen eine ausgedehnte entzündliche Zone der Ader- und Netzhaut, zahlreiche Farbstoffanhäufungen (ehemalige Blutungen). Beim Blick gerade nach unten sieht man dicht hinter der Linse beginnend im Glaskörper zahlreiche schneeweiße Bänder, in gewissem Sinne konzentrisch angeordnet, so daß man wie in einen Trichter hineinsieht. Am Grunde dieses Trichters eine schneeweiße gefäßlose Stelle — Lederhaut? — und in derselben ein zackiger dunkler Körper. Zwischen den vorherbeschriebenen Bändern finden sich zahlreiche flächenförmige, unregelmäßig gestaltete Plättchen und heller grau gefärbte wallende Schleier. Sehvermögen = $^3/_4$ des normalen. Am 3. Dezember ist dasselbe auf $^1/_1$ gesunken. Die Hornhaut etwas trübe. Iris rostbraun, Pupille weit, ohne Lichtreaktion. Patient soll wieder in die Klinik aufgenommen werden und entzieht sich der weiteren Beobachtung. Da er keiner Berufsgenossenschaft angehört, wird über die Rente nicht entschieden.

d) Endlich ist das Eindringen von kleinen Metallfremdkörpern in den Glaskörperraum sehr häufig.

Die allgemeinen Erscheinungen intraokulärer Fremdkörper sollen in dem nachfolgenden Abschnitt besprochen werden. Hervorgehoben sei hier nur, daß man seitlich durch die Augenhüllen geflogene kleine Fremdkörper im Glaskörper mit dem Augenspiegel bei Freibleiben von Hornhaut und Linse schön sehen kann, so daß es in immerhin seltenen

Fällen gelingt, nicht magnetische Körper von einem die Augenhäute durchtrennenden Schnitt aus unter Leitung des Auges mit einer Pinzette zu ergreifen.

Um im Glaskörper festhaftende Fremdkörper kann aus zwei Gründen ein Abszeß entstehen: 1. infolge Infektion seitens an dem Fremdkörper haftender Keime und 2. bei Kupfersplittern infolge der von Kupfer erregten aseptischen Eiterung. Die Entwicklung eines solchen Abszesses ist eine verschieden lange. In besonders günstigen Fällen kann seine Wand so fest werden, daß man nach Anlegung eines Meridionalschnitts den ganzen Abszeß mit dem in ihm enthaltenen Fremdkörper herausziehen kann (Purtscher). In einem von mir operierten Fall von aseptischem Kupfersplitterabszeß wurde letzterer in Form einer dünnflüssigen Masse entleert, der Splitter blieb, an entzündliche Fäden geheftet, im Glaskörper hängen und es wurde volle Sehschärfe erzielt.

Die bei weitem häufigste Folge einer Fremdkörperinfektion des Glaskörpers ist aber doch das Ergriffenwerden des ganzen Glaskörpers, das die schönsten technischen Erfolge verderben kann.

Der 56jährige K. stand dabei, als auf der Straße vor seinem Hause gußeiserne Leitungsrohre beklopft wurden. Plötzlich fühlte er einen Schmerz im linken Auge, das gleich erblindete. An dem einige Stunden später in die Klinik Aufgenommenen sah man mit dem Spiegel einen großen flachen Fremdkörper im Glaskörperraum, der durch eine schläfenseitige Lederhautwunde eingedrungen war. Es gelang leicht, den Splitter durch die Wunde herauszuziehen. Die Freude des Patienten, daß er wieder sehen konnte, mußte man in Erinnerung an die Herkunft des Splitters gleich dämpfen, und in der Tat war am anderen Morgen die Hornhaut grau und die Iris verwaschen, das Sehvermögen fast aufgehoben.

Die Entwicklung eines wirklichen Glaskörperabszesses dauerte ziemlich lange, so daß ein solcher mit Sicherheit erst 5 Wochen später festgestellt werden konnte und das Auge wegen drohender Panophthalmie entfernt werden mußte.

Vorstehender Fall stammt aus den ersten Jahren meiner Praxis. Wesentlich günstiger verlief folgender von Anbeginn viel schwererer:

Eindringen eines Eisensplitters schläfenwärts von der Hornhaut. Befund 4 Tage (!) später: Wunde fest verheilt. Hornhaut grau, großes Hypopyon, der freie Teil der Pupille von einem glasigen grauen Exsudat überzogen. Projektion gut. Extraktion eines kleinen Splitters nach Eröffnung der Wunde. 2 Stunden später Einreibung von 8 g grauer Salbe. Nächsten Tag Hypopyon verringert. 6 g graue Salbe. Nächsten Tag Hypopyon und Exsudat geschwunden. Kein Einblick! Unter weiterer energischer Hg-Behandlung wird das Auge entzündungsfrei. Glaskörper hellt sich auf. Man sieht nach unten außen einen großen, schneeweißen, narbig entarteten Netzhautbezirk, dem eine Gesichtsfeldeinschränkung entspricht.

Unter Kochsalzeinspritzungen hellt sich die Stelle, wo der beginnende Glaskörperabszeß gesessen hatte, soweit auf, daß $^1/_{20}$ Sehvermögen geradeaus erzielt wurde. Beim Sehen mit der unversehrten inneren Netzhauthälfte Sehvermögen = $^1/_{12}$. Der gute Erfolg ist offenbar der energischen Merkurialisation zu verdanken.

Endlich sei noch des mehrmals beobachteten Eindringens von Stückchen Peitschenschnur in den Glaskörperraum gedacht (Gerok). Unter 7 Augenverletzungen, die Tetanus gemacht hatten, waren 3 Peitschenverletzungen.

§ 148. Die scharfen Verletzungen der tieferen Augenhäute.

Isolierte Verletzungen der Netz- und Aderhaut kommen eigentlich nur durch eingedrungene Fremdkörper vor.

Die Vermutung, daß ein solcher eingedrungen ist, stellt den erstbeobachtenden Arzt vor eine große Verantwortung. Nur in der Minderzahl der Fälle liegt die Sache gleich klar, indem man den Fremdkörper mit seitlicher Beleuchtung oder Spiegel sehen kann. Auch in diesem günstigeren Fall ist es Pflicht des Arztes, sich genau über Art und Herkunft des Fremdkörpers zu unterrichten. Man frage also nach der letzten Beschäftigung, lasse sich etwa gebrauchtes Handwerkszeug, die geplatzte Patrone, den Stein, von dem ein Splitter abgesprengt sein könnte, bringen. Besonders sind die Hammer- oder Meißelflächen einer genauen Betrachtung zu unterziehen, um festzustellen, ob an ihnen ein Stückchen fehlt.

Man lasse sich nie durch die sehr häufige Angabe des Verletzten täuschen, daß der verletzende Gegenstand wieder heruntergefallen sei und daß daher nichts ins Auge eingedrungen sein könne, sondern suche die oft sehr unbedeutenden Spuren des Eindringens kleiner scharfkantiger Splitter in Horn- und Bindehaut mit scharfer Lupe unter seitlicher Beleuchtung festzustellen. Ist das optische System freigeblieben, suche man nach Erweiterung der Pupille in der Netzhaut, soweit sie dem Augenspiegel zugängig ist, auf das sorgfältigste nach dem Fremdkörper oder einer seine Anwesenheit verdeckenden bezw. anzeigenden Blutung. Man denke dabei aber 1. an die Möglichkeit, daß der Fremdkörper an der gesehenen Stelle nur angeprallt ist und sich wo anders, vielleicht außerhalb des Gebietes des Augenspiegels, in der Netzhaut festgesetzt hat; 2. an die immer häufiger beschriebene doppelte Durchbohrung der Augenhüllen, durch deren zweite der Fremdkörper den Augapfel wieder verlassen hat. Erst wenn alle diese Maßnahmen die Entscheidung nicht gebracht haben, von vornherein aber bei eingetretenem Wundstar oder Glaskörperblutung kommen das Sideroskop von Asmus oder Hertel und das Röntgenverfahren in Frage.

Ersteres ist ein feines Horizontalgalvanometer mit Spiegelablesung, die bei dem Originalinstrument des Erfinders mit einem Fernrohr von einem zweiten Beobachter vorgenommen wird, während bei dem von Hirschberg vereinfachten Modell das Spiegelbild eines schwarzen Striches durch eine Linse vergrößert auf eine entfernte Skala geworfen wird. Bei Annäherung des einen Eisensplitter beherbergenden Augapfels an den Pol der Nadel erfolgt ein Ausschlag, aus dessen größerem oder geringerem Maße man auf den Sitz des Fremdkörpers schließen kann. Das Instrument arbeitet in kundigen Händen — tadellos aufgestellt und frei von Beeinflussung durch elektrische Ströme oder große Eisenmassen — zwar ausgezeichnet, ist aber nicht unfehlbar, da es unzweifelhaft in einer Reihe von Fällen feinster Splitter auch nach deren Magnetisierung und Anwendung besonderer Hilfsapparate einen sichern Ausschlag nicht angibt.

Noch weniger sicher ist das Röntgenverfahren. Wenn sich dieses auch seit der ersten Auflage besonders in den Händen einzelner ausschließlich mit ihm befaßter Spezialisten ganz wesentlich verbessert hat, so sind trotz einer großen Anzahl von angegebenen Methoden und ihrer besonders von amerikanischer Seite hochgepriesenen Erfolge die Schwierigkeiten,

die in dem Sitze des Augapfels innerhalb einer von drei Seiten von Knochen begrenzten Höhle und der dadurch gegebenen Erschwerung der Erkennung der genauen Lage des Fremdkörpers zu den Augapfelhüllen liegen, noch nicht gehoben, so daß z. B. die Frage, ob ein kleiner Fremdkörper innerhalb oder außerhalb der hinteren Augapfelwand liegt, was für die Vorhersage von größter Wichtigkeit ist, nicht mit Sicherheit entschieden werden kann. Eine gegen die erste Zeit ganz wesentliche Verbesserung ist bei der notwendigen Durchdringung des ganzen Schädels durch die Strahlen, wenn der Patient mit dem Auge auf der Platte liegt, die Anwendung einer zylindrischen Blende. Günstiger liegen die Fälle für die Anwendung der Methode, in denen der Fremdkörper innerhalb des vorderen Augapfelabschnitts sitzt. So ist von Hamburger eine Methode angegeben, die recht praktisch erscheint, nach welcher mittels eines Stirnbandes kleine Platten im innern oder äußern Augenwinkel angebracht werden und von der entgegengesetzten Seite die Strahlen einfallen. Aus der größeren oder geringeren Schärfe der Bilder zieht man den Schluß auf den Sitz des Splitters näher oder ferner der Platte.

Die sehr geistreiche Methode von Lehmann und Cowl (Platte zwischen den Zähnen, Röhre oberhalb des Schädels) hat mich bei einem sehr kleinen Splitter im Stich gelassen.

Die Diagnose der doppelten Durchbohrung ist nur ausnahmsweise lediglich durch die Spiegeluntersuchung zu stellen, da man, selbst wenn man bei ganz freien Medien die Stelle, an der der Fremdkörper in die Netzhaut eingedrungen ist, mit dem Spiegel sehen kann, doch nicht sicher ist, ob es nicht eine Prallstelle ist und der Splitter an einer dem Spiegel verschlossenen Stelle im Augeninnern sitzt.

Die Röntgenstrahlen haben einige Fälle, in denen der Splitter ziemlich weit nach außen von der hintern Augapfelwand saß, aufgeklärt. Im nachfolgenden konnte die Diagnose erst durch jahrelange Beobachtung gestellt werden.

Einem 16jährigen Schlosser flog beim Hämmern ein Eisenstück in das linke Auge, das sofort erblindete. Wunde in der Ciliargegend. Blut hinter der Linse. Sideroskop stets negativ. Projektion unsicher.

Irisfarbe zuerst grün, dann gelblich. Struktur regelrecht. In der hinteren Linsenkapsel ganz scharfe parallele Streifen. Irisfarbe und Projektion bessern sich innerhalb eines Vierteljahres. Pupille reagiert. Einblick dauernd unmöglich. Sehvermögen gleich Finger in 1,5 m.

Nach einem Jahr fand sich folgendes: Pupillenreaktion ganz regelrecht. Von unten innen ziehen an die hintere Linsenkapsel aus der Ciliargegend kommende breite weiße, von Blutgefäßen durchsetzte Stränge. Nach oben außen sieht man im Glaskörper ausgedehnte Bindegewebsbildungen kulissenartig hintereinander. Hinter diesen sieht man ausgedehnte, gelb glänzende, wie getäfelte Bildungen, seitlich davon zeltartige graue Bindegewebsbildungen. Der übrige Augenhintergrund ist vollkommen normal. Von einem Fremdkörper sieht man nichts.

Dieser Befund in Verbindung mit der tadellosen Pupillenreaktion und dem gänzlichen Fehlen jeder Spur einer Verrostung läßt den Durchtritt durch die getäfelte Stelle als sicher erscheinen. Ein Röntgenbild konnte aus äußeren Gründen nicht gemacht werden.

Die Bedeutung des durch die Lederhaut oder Hornhaut und Linse in die Tiefe des Auges eingedrungenen Fremdkörpers hängt zunächst von dem Sitz seiner Einbettung ab. Je näher er dem Netzhautzentrum sitzt,

desto größer ist sein Einfluß auf die Sehfähigkeit. Von entscheidender Wichtigkeit ist es, ob er aseptisch oder septisch ist, da die hinteren Augenteile im Gegensatz zu dem vorderen Abschnitt im höchsten Grade empfindlich gegen Keime sind und leicht ein Abszeß um den Fremdkörper herum entsteht, der die völlige Vereiterung des Auges zur Folge haben kann.

Sicher aseptisch ist nur glühendes Eisen, meistens Schrotkörner wegen der Erhitzung im Flintenlauf, seltener schon Kupfersplitter, alles übrige ist der Sepsis verdächtig. Das Auftreten der letzteren kann alle auf Seite 611 besprochenen Formen annehmen. Sie kann binnen wenigen Stunden schon die schwersten Erscheinungen machen. So sah ich vor kurzem einen Fall von doppelt durchbohrendem, vom Hammer abgeflogenen Eisensplitter 8 Stunden nach der Verletzung mit schmutzig verfärbter, unlösbar entzündlich verwachsener Iris und erheblichem Hypopyon. Die Bekämpfung der Sepsis fällt nach Entfernung des Splitters mit den oben Seite 632 gegebenen Regeln zusammen.

Gelingt die Entfernung nicht oder wird an die Anwesenheit eines Splitters nicht gedacht, wie in dem Beispiel Seite 614, so kann die zweite Form der Sepsis, die schleichende Iridocyclitis oder fibrinöse Uveitis, die Ursache für den Ausbruch der sympathischen Ophthalmie werden.

Es ist daher hier die Stelle für eine kurze, nur praktische Ziele verfolgende Erwähnung der sympathischen Ophthalmie als Unfallfolge.

Eins der schmerzlichsten Ereignisse, das den Arzt treffen kann, ist die Erkenntnis, daß durch Unterlassung der rechtzeitigen Herausnahme eines verletzten Auges das normale andere dauernd erblindet ist. Wenn schon den erfahrenen Augenarzt, besonders jetzt, wo die konservative Augenchirurgie mehr schwer verletzte Augen erhält wie früher, der Zweifel schwer drückt, ob er im Einzelfall das Auge opfern oder dem Patienten dasselbe, das für einen Arbeiter viel wertvoller ist als ein künstliches, erhalten soll, um wieviel größer ist die Verantwortung für den nicht mit der ganzen spezialistischen Erfahrung versehenen. Es ist daher nur zu raten, daß er beim geringsten Zweifel die Last dieser schweren Verantwortung von sich abwälzt.

Wir können, abgesehen von ganz seltenen hier zu vernachlässigenden Formen, wie z. B. der Netzhautablösung als erster Erscheinung (Axenfeld) von 3 Arten sympathischer Erkrankung sprechen: 1. der sympathischen Reizung, 2. der wirklichen sympathischen Entzündung der gesamten Uvea, 3. der sympathischen Sehnervenentzündung.

Die sympathische Reizung eines Auges kann sich zeigen als Tränenfluß, leichte Reizbarkeit und Schmerzempfindung, Erscheinungen von seiten des Trigeminus, weiter durch Auftreten von allerlei Blendungserscheinungen und Lichtscheu (Nervus opticus), endlich durch geringe Ausdauer beim Nahesehen infolge von Akkommodationsschwäche und sonstige in das Gebiet der traumatischen Hysterie schlagende Erscheinungen (Pfalz). Niemals findet man bei den echten Formen der sympathischen Reizung die leiseste Spur einer entzündlichen Beteiligung des Uvealtraktus.

Der Zustand kann viele Jahre andauern, schwindet aber nach Enukleation des verletzten Auges mit erstaunlicher Schnelligkeit. Leider können auch alle oder einzelne dieser Symptome die Vorläufer der wirk-

lichen, verderblichen Entzündung sein, so daß man niemals eher sicher ist, ob es sich um unschuldige, wenn auch quälende Reizung oder beginnende bösartige Entzündung handelt, als bis die Herausnahme des verletzten Auges die Sache entscheidet. Die praktischen Konsequenzen dieser Erfahrung sind klar.

Die wirkliche Entzündung der Uvea beginnt meist ganz schleichend. Die eines Morgens gefundene feine perikorneale Rötung sagt dem Erfahrenen schon genug. Bald kommen descemetische Beschläge in wechselnder Fülle, dann Synechien, Vorbucklung der verwachsenen Iris, Verschluß der Pupille durch Exsudat, Starbildung, Ergüsse in den Glaskörper, bis in den schwersten Fällen Netzhautablösung und Schrumpfung des Auges das traurige Bild schließen. Zwischendurch können Glaukomanfälle infolge der durch den Pupillarabschluß bedingten Aufhebung des Flüssigkeitsaustausches zwischen Vorder- und Hinterkammer auftreten. Das pathologisch-anatomische Bild ist von Schirmer, Fuchs und Ruge sehr eingehend bearbeitet. Fuchs fand in einem großen Untersuchungsmaterial bestimmte Zellformen an bestimmten Stellen der Uvea, die er für Kennzeichen der sympathischen Entzündung hält, was von Ruge nur für extreme Fälle zugegeben, für Grenzfälle aber bestritten wird. Nach diesem Autor sind die Veränderungen in beiden Augen stets dieselben.

Von den zahlreichen Theorien über die Entstehung sind jetzt wohl die reinen Nerventheorien, die der Zerrung der eingeheilten Iris oder Vorderkapselgipfel an den Ciliarnerven und Übertragung durch diese die Schuld gaben, ganz aufgegeben. Der ganze Verlauf der Krankheit erfordert durch Analogieschlüsse gebieterisch die Annahme, daß es sich um eine infektiöse, d. h. mikrobische Ursache handelt. Gesehen hat die Erreger mit Sicherheit noch niemand — auch den mit dem Zeißschen Ultramikroskop von Raehlmann in Breslau 1904 gezeigten „schwärmenden Keimlingen“ fehlt jede Beweiskraft, da das Auge, aus dem sie entnommen, keine sympathische Entzündung gemacht hat. Auf welche Weise die hypothetischen Erreger in das zweite Auge überwandern, wissen wir ebenfalls noch nicht sicher. Die Deutschmannsche Theorie von der Überwanderung der Mikroben auf dem Wege der Sehnervenscheiden hat wohl nur noch vereinzelte Anhänger. Auch die sehr bestechende Schmidt-Rimplersche vermittelnde Ciliarreizungstheorie kann einzelne schwerwiegende Einwürfe nicht entkräften, so besonders den, daß noch eine ganze Zeit nach Entfernung des ersterkrankten Auges, also lange nach Aufhören jedes Ciliarreizes, die sympathische Entzündung ausbrechen kann, sowie daß andersartige stärkste Ciliarreize niemals sympathische Ophthalmie auslösen. Für die zuerst von Mackenzie und später Berlin angenommene Überwanderung auf dem Wege der Blutbahn und Ansiedlung im Glaskörper des anderen Auges als des für die Mikroben ganz besonders geeigneten Nährbodens tritt eine Reihe von Autoren mit schwerwiegenden Gründen, gestützt auf Versuche und Beobachtungen ein.

Römer hat von allen möglichen Mikroben, die mit allen Vorsichtsmaßregeln der Bakteriologie in den Glaskörper eines Auges gebracht wurden, den baldigen Übertritt ins Blut, das Festhaften in den großen Drüsen, endlich bei einzelnen die Ansiedlung in der Iris des anderen Auges, besonders bei Saprophyten, nachgewiesen, während die Optikus-

bahnen immer frei blieben, auch nach Durchschneidung des Sehnervs die Übertritte ins Blut bald erfolgten. Zur Nedden hat dann, angeregt durch die Schirmerschen Versuche der Einpflanzung von Strahlenkörpern sympathisch erkrankter Augen in die Vorderkammer von Kaninchen, Serum von frisch an sympathischer Entzündung erkrankten Menschen in den Glaskörper von Kaninchen gespritzt und dadurch eine schwere schleichende Entzündung erzeugt, die er mit Erfolg weiterimpfen konnte. Daraufhin hat er jenes Serum bei einem anderen Fall menschlicher sympathischer Ophthalmie angewandt und eine rasche Heilung erzielt. Diese Erfahrung ist mehrfach, z. B. von Mayweg bestätigt, von anderen nicht und wird sicher überall nach Möglichkeit nachgeprüft werden.

Die sympathische Uvealentzündung kann nur entstehen, wenn in dem verletzten Auge eine seröse oder fibrinöse Iridocyclitis vorhanden ist, niemals bei Vorliegen einer durch die gewöhnlichen Eitererreger herbeigeführten eitrigen und sei es auch der schwersten Panophthalmie. Die wenigen, dem scheinbar widersprechenden Beobachtungen finden dadurch ihre Erklärung, daß beide Formen neben oder nacheinander in dem verletzten Auge sich fanden.

Die Zeitdauer, nach der sympathische Ophthalmie ausbrechen kann, schwankt zwischen frühestens 2 Wochen und einer unbeschränkten Zeit, doch tritt nach längerer Zeit Ausbruch einer sympathischen Entzündung nur ein, wenn das verletzte Auge einen akuten Wiederausbruch der früheren traumatischen Uveitis zeigt und dadurch neue Mikrobenmassen in die Blutbahn sendet. Es ist daraus die Lehre zu ziehen, daß bei solchen alten Fällen die Gefahr des Ausbruchs einer sympathischen Entzündung nicht besteht, solange das ersterkrankte Auge vollkommen reiz- und druckschmerzfrei ist. Man sei aber bei der Prüfung des Druckschmerzes nicht zaghaft, sondern drücke energisch den Augapfel in die Orbita hinein.

Die Formen, unter denen die Iridocyclitis des verletzten Auges erkennbar wird, sind verschiedenartig. Es können die gewöhnlichen sichtbaren plastischen und serösen Erscheinungen an Iris oder Descemet völlig fehlen, aber das Auftreten von Hornhautinfiltraten ohne äußere Veranlassung ihre Stelle vertreten und zur Vorsicht mahnen.

Die sichere Verhütung der sympathischen Entzündung ist nur durch rechtzeitige Entfernung des verletzten Auges möglich. Bei dem unersetzlichen Wert dessen, was hier auf dem Spiele steht, noch durch die jedenfalls nicht so sichere Seh- und Ciliarnervenresektion das verletzte blinde Auge zu erhalten zu versuchen, erscheint mir zu weit gegangen. Bei ausgebrochener schwerer sympathischer Entzündung habe ich von der Entfernung des ersterkrankten Auges auf den Prozeß im zweiten keine wesentliche Einwirkung gesehen, halte bei erblindetem selbst in starkem Entzündungszustand befindlichen Auge diese Maßnahme aber für richtig, um nicht noch mehr von den hypothetischen Entzündungserregern in die Blutbahn übertreten zu lassen. Bei noch sehendem ersterkrankten Auge wird man sich aber die Entfernung sehr überlegen, da es ja nicht vorauszusehen ist, wie der Prozeß im anderen Auge endigt und ob nicht vielleicht das ersterkrankte das bessere bleibt. Ich habe zwei derartige Fälle gesehen, in denen der Prozeß auf beiden Augen günstig ausheilte.

Rein klinische Beobachtungen sprechen dafür, daß auch die wirkliche,

eben beschriebene sympathische Entzündung in verschiedenen Formen, die vielleicht durch verschiedene Erreger bedingt sind, auftreten kann. Jedenfalls ist die Vorhersage bei den Fällen, in denen die descemetischen Beschläge das Bild beherrschen und die plastischen Erscheinungen wenig ausgesprochen sind, von einer viel günstigeren Vorhersage wie die plastischen. Der auf Seite 620 geschilderte Fall, bei dem der Prozeß auf beiden Augen völlig ohne jede Spur ausheilte, war ein solcher. Ein noch viel schwererer mit ebenfalls günstigem Ausgang durch völlige Ausheilung steht noch in Beobachtung.

Bei Fällen, in denen lange Zeit die Beschläge an einer Stelle angehäuft waren, kann es zu dichten Trübungen der hinteren Hornhautschichten kommen, die sich nur langsam oder auch gar nicht wieder aufhellen.

Die Behandlung der sympathischen Entzündung selbst ist schwierig und darf, wenigstens zuerst, nur eine klinische sein. Das hauptsächlichste Mittel ist die Anwendung des Quecksilbers in möglichst starker und langdauernder Form, dazu Jod und Salizylpräparate. Operationen darf man erst vornehmen, wenn das Auge lange Zeit ganz reizlos gewesen ist, und auch dann nur unter ganz besonderen Vorsichtsmaßregeln. Das Wesentlichste der letzteren ist die strenge Vermeidung von jeglichen Irisausschneidungen, da eine solche fast immer ein Wiederaufflackern des Entzündungsprozesses bewirkt und die angelegte Lücke durch Ausschwitzungen wieder verschließt.

Die dritte Form der sympathischen Erkrankung — die sympathische Sehnervenentzündung — weicht in einem Hauptstück so entschieden von dem Verlauf der eben geschilderten uvealen Entzündung ab, daß dadurch der sichere Beweis geliefert wird, daß die Entstehung ganz anders zu stande kommt, als bei jener. Es ist dies der Umstand, daß diese Krankheit durch die Herausnahme des verletzten Auges ohne jede weitere Behandlung sicher verschwindet. Die von Schirmer zuerst ausgesprochene Ansicht, daß hier nur rein toxische, von der Entzündung des verletzten Auges gelieferte Einflüsse die Ursache sind, erscheint durchaus gesichert.

Aber wenn auch weder Vereiterung noch schleichende Entzündung als Folge der Einheilung eines Splitters aufgetreten sind, so unterliegt das einen solchen beherbergende Auge noch anderweitigen großen Gefahren.

Die Netzhaut erträgt nichtseptische Splitter, die keinen chemischen Veränderungen unterworfen sind, manchmal zwar sehr gut, wie zahlreiche Fälle aus der unübersehbaren Fremdkörperlitteratur beweisen — besonders feine Nummern von Schrotkörnern —, aber dies sind doch große Ausnahmen. Die naturgemäß häufigsten Splitter — die eisernen — machen beim Einheilen eine Reihe der schwersten Erscheinungen bis zur völligen Vernichtung des Sehens, die wir seit Bunge mit dem Namen der Siderosis zusammenfassen. Das erste Zeichen einer solchen sind rostbraune, bis orangefarbige kranzförmig angeordnete Punkte unter der vorderen Linsenkapsel, worauf zuerst Samelsohn aufmerksam machte, während Hirschberg auf die zuerst grünliche, dann schmutzigbraune Verfärbung der Iris hinwies. Später sind dann die siderotischen Veränderungen der einzelnen Augenhäute von Bunge, von Hippel und

Vossius eingehend geschildert. Auffallenderweise kann es nach Entfernung eines länger im Augeninnern verbliebenen Splitters zu einer scheinbar völligen Rückbildung der siderotischen Erscheinungen kommen, was Pfalz in Heidelberg 1901 in der Diskussion bemerkte, und von mir in einem sehr markanten Falle geschildert wurde. Leider ist eine solche Freude nur eine vergängliche, denn der längere Aufenthalt eines Splitters im inneren Auge führt mit Sicherheit eine allmähliche Entartung der Netzhautelemente herbei, die unter Eintritt der subjektiven Erscheinungen von Gesichtsfeldeinengung und Nachtblindheit zur Erblindung und zur Netzhautablösung führt.

Im Jahre 1902 habe ich einen Fall beschrieben, in dem eine schwere Verrostung des Augapfels nach Ausziehung der den Eisensplitter enthaltenden Starlinse scheinbar völlig geheilt war. Alle sichtbaren Zeichen einer Verrostung waren geschwunden und der Patient mit normalem Gesichtsfeld und einem guten, den optischen Verhältnissen entsprechenden Sehvermögen entlassen. Dieser schöne Erfolg war etwa 6 Wochen nach der Operation eingetreten und schien mir bei dem schweren Charakter eines solchen Krankheitsbildes so bemerkenswert, daß ich ihn als „Heilung" veröffentlichte (Monatsbl. f. Augenheilkunde 1902).

Leider hat sich aber gezeigt, daß diese Bezeichnung eine voreilige war. Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, den Patienten für die Genossenschaft zu untersuchen und fand sich folgendes: Rechtes Auge nicht gereizt oder gerötet. Die Iris ist völlig normal, wie die des anderen Auges gefärbt, ihre Struktur klar zu sehen; die Pupille, über mittelweit, zieht sich nur in ganz geringem Maße auf Lichteinfall zusammen. Der Nachstar ist vollkommen durchsichtig, der Glaskörper ebenfalls. Die Netzhaut zeigt sich nach unten außen fächerförmig abgehoben. Sehvermögen ist auf ganz unsichere Projektion herabgesetzt.

Es geht aus der Beobachtung hervor, daß die eigenartige Verfärbung der vorderen Augenteile wohl an die Anwesenheit des Eisensplitters und der durch dessen Oxydierung erzeugten färbenden Substanzen gebunden ist, dagegen ihre Einwirkung auf die Netzhaut trotz ziemlich weit von dieser entferntem Sitz die Elemente der letzteren schon bei einer Dauer der Einwirkung von $^3/_4$ Jahren so schädigen kann, daß Entartung und Ablösung noch jahrelang nach der Entfernung des Splitters die schließliche Folge ist.

In einem Referat über die 17. Sitzung der Société belge d'Ophthalmologie (Zeitschr. f. Augenheilkunde XIII, 4) findet sich ein Vortrag von Rogmann über die Heilung der Verrostung, worin er einen dem meinigen ziemlich gleichartigen Fall, aber nach viel längerer Dauer der Anwesenheit des Splitters beschreibt. Indes scheint dieser Fall, der ein Jahr nach der Splitterausziehung veröffentlicht ist, einen bisher günstigen Verlauf deshalb genommen zu haben, weil der Splitter nicht tief in die Linsensubstanz eingedrungen war, sondern zwischen Kapsel und Iris innerhalb einer Synechie saß und somit nach verschiedenen Richtungen von einem alten entzündlichen Exsudat eingeschlossen war, das die Diffusion der schädlichen Eisensalze verhinderte.

In der Diskussion gab Tacke an, nach 35jährigem Verweilen eines Eisensplitters in der Linse beide mit bestem Erfolg für das Sehen entfernt zu haben. Über das Verschwinden der Verfärbung nach Entfernung des Splitters ist in dem Referat nichts enthalten.

Wenn der letztgenannte Redner indes zum Schluß angibt, daß die Prognose nur schlecht sei, wenn der Splitter im Strahlenkörper, im

Glaskörper oder in der Netzhaut gelagert ist, erscheint diese Ansicht auf Grund meiner Beobachtung leider als eine irrige.

Die Wirkung des oxydierten und gelösten Eisens ist sogar so stark, daß bei Fällen von doppelter Durchbohrung, wenn der Splitter nur dicht an der Lederhaut eingeheilt ist, auch die Erscheinungen der Siderosis eintreten kann. Außer zu den rein siderotischen kann es bei ursprünglich aseptisch eingeheiltem Splitter auch zu iridocyclitischen Erscheinungen kommen. Nach einer gütigen Mitteilung von Hirschberg hat er den Ausbruch sympathischer Ophthalmie nach einer solchen Entzündung zwar nicht gesehen, aber von anderen davon gehört.

Die sofortige Entfernung eines Eisensplitters ist nach obigen Darlegungen also zu jeder Zeit, zu welcher man ihn auch feststellt, durchaus geboten. Es ist ein großes Verdienst von Hirschberg, die Technik mit dem von ihm zuerst angegebenen Handelektromagneten zu einer so hohen Stufe der Vollkommenheit gebracht zu haben, daß sie auch im Zeitalter der von Haab, Vossius, Schlösser, Volkmann u. a. erfundenen Riesenmagneten nicht nur diesen ebenbürtig geblieben, sondern auch zur Unterstützung des Verfahrens bei ihnen ganz unentbehrlich ist. Sie wird immer die Hauptmethode des praktischen Augenarztes bleiben und ich kann nach einer langen Reihe erfolgreicher Operationen während 18jähriger selbständiger Augenchirurgie sagen, daß ich die Riesenmagneten nur bei ganz verschwindend wenigen Fällen wirklich entbehrt habe.

Die Anzeigen der beiden Methoden hier im einzelnen zu schildern, gebricht es an Raum. Ich möchte nur hervorheben, daß nach meiner Erfahrung der Vorwurf, der von manchen Seiten dem kleinen Magneten gemacht wird, es träte nach seiner Anwendung durch einen künstlich angelegten, alle Augenhäute durchtrennenden Schnitt häufig Netzhautablösung ein, ganz und gar nicht gerechtfertigt ist, wenn man mit der erforderlichen Vorsicht und Schonung vorgeht. Daß nicht in allen Fällen der Splitter gefördert wird, ist nicht wunderbar. Versuche des Verfassers und klinische Erfahrungen haben ihm gezeigt, daß zackige Eisensplitter, die in die Lederhaut eingekeilt sind, auch bei großer Annäherung des Magneten nicht immer folgen; ebensowenig solche, die durch die Augapfelwand in die Tenonsche Kapsel gedrungen sind. Bei einem vergeblich mit dem kleinen Magneten gesuchten Fremdkörper fand sich derselbe, allerdings sehr groß, nach der Ausschälung des Augapfels in dem zentralen Sehnervenstumpf.

Eine entschiedene Besserung hat der Handmagnet dadurch gefunden, daß nach Hirschbergs Angaben von der Firma Dörffel und Färber in Berlin die Wicklung so verstärkt ist, daß der Magnet direkt an die Straßenleitung angeschlossen werden kann und gegen den Betrieb mit Akkumulator oder Element dadurch ganz wesentlich verstärkt ist. Wenn auch eine Wirkung durch die unverletzten Augenhäute, so daß der Splitter in die Vorderkammer geleitet wird, ausgeschlossen ist, so besteht doch eine Art Fernwirkung, indem die starken Ansätze, auf die offene Wunde oder den Meridionalschnitt gesetzt, den Splitter heranlocken können, was bei den früheren magnetischen Kräften nicht möglich war. Der Vorteil, daß der Glaskörper nicht wie früher dabei durchwühlt zu werden braucht, liegt auf der Hand. Ich wendete den neuen Magneten zuerst an bei einem Fall, der praktisch wegen der Diagnose von Wichtigkeit war.

Es wurde ein 21-Jähriger in die Klinik geschickt, weil der Arzt eine leichte pericorneale Rötung, die längere Zeit bestand, sich nicht erklären konnte.

Die Untersuchung ergab auch hier weder an den äußeren Häuten noch im Augeninnern einen Grund. Es bestand volle Sehschärfe. Endlich fiel am äußeren Rand des Unterlids eine ganz feine Narbe auf. Der Patient gab nun auf Befragen an, daß ihm vor einiger Zeit ein kleiner Splitter gegen das Lid geflogen sei, dem er aber keine Beachtung geschenkt habe. Die genaue Lupenuntersuchung der entsprechenden Augapfeloberfläche ergab nicht die leiseste Spur des Eindringens, aber das Sideroskop schlug beim Annähern der Stelle aus. Es wurde die Pupille erweitert und nun sah man beim Blick nach unten eine ganz geringe unscheinbare Netzhautablösung.

Es wurde sorgfältig die Lederhaut frei- und mit dem Graefeschen Messer ein Meridionalschnitt angelegt, der dicke, beilförmige Ansatz zwischen die Wundlippen gebracht, an den sofort der Splitter aus der Tiefe heranflog. Heilverlauf tadellos. Patient wurde mit mehr als voller Sehschärfe entlassen.

Unvermeidliche Folgen der magnetischen Eingriffe sind Blutungen. Da die Fremdkörper die gefäßführende Haut durchsetzen müssen, werden die Verschlüsse der zerrissenen Gefäße durch Fortziehen des Fremdkörpers gelöst und es kommt zu frischen Blutungen. Aber auch lange nach Verheilung der primären oder Operationswunde kann es zu neuen Blutungen kommen, wenn das Auge eine an sich gar nicht bedeutende Kontusion erleidet. H i r s c h b e r g hat ein solches Ereignis noch nach 2 Jahren beobachtet.

B l e i im hinteren Augenabschnitt hat man früher für besonders gefährlich gehalten, doch sind im Laufe der Jahre mehrfach Krankengeschichten veröffentlicht, die Einheilen von Schrotkörnern ohne schwere Schädigungen des Auges berichten. Der Grund dafür ist die Erhitzung und dadurch bewirkte Entkeimung des Bleies im Flintenrohr. Bezügliche Versuche sind außer von L e b e r auch von R o l l a n d gemacht. Auf Grund einer Kasuistik von 22 Fällen empfiehlt T o r n a t o l a konservative Behandlung. Er hat bei diesen ungewöhnlich zahlreichen Fällen niemals sympathische Entzündung erlebt. Ich sah in der Praxis des Kollegen L a a s einen Fall von Verletzung beider Augen durch feines Schrot, bei dem die Körner vollständig reaktionslos einheilten und nur die ihrem Sitz entsprechenden optischen Schädigungen machten. Diesen günstigen Erfahrungen stehen aber andere entgegen.

Bei winterlichen Treibjagden sind die von dem hartgefrorenen Sturzacker abprallenden Schrote mit Infektionsstoffen bedeckt und bringen diese in das Auge. Ähnliches gilt von Waldtreiben, bei denen die Schrote von der Baumrinde solche Stoffe mitnehmen.

Ich sah eine Reihe solcher Fälle, in denen es nach wenigen Tagen zu schwerster Eiterung kam, die die Entfernung des Auges nötig machte.

Von allen Fremdkörpern der gefährlichste ist das K u p f e r bezw. M e s s i n g, das so häufig in Form von Zündhütchen resp. Teschingpatronenstückchen ins Auge fliegt. In den uns augenblicklich beschäftigenden Fällen führt es fast immer zu schwerster Vereiterung des Auges, wenn auch manchmal lange Zeit bis zu diesem Ausgang vergeht, woraus, wie auch aus den anatomischen Untersuchungen von K o s t e n i t s c h, hervorgeht, daß es sich meist um eine rein chemische, nicht septische Eiterung handelt. H i r s c h b e r g schildert die Einwirkung eingedrungenen Kupfers auf die verschiedenen Augenhäute. In der Regenbogenhaut kommt es zu einem Granulationsknoten, in der Linse wird

es gut ertragen, aber im Glaskörper und noch tiefer kommt es meist zu akuter Vereiterung, seltener zu Bindegewebsbildung und Netzhautablösung. L e b e r erklärt dieses Zusammentreffen dadurch, daß eine eitrige Entzündung nur zustande kommt, wenn der Fremdkörper direkt mit gefäßhaltigen Teilen in Berührung ist und wenn seine chemische Wirkung auf die Gewebe nicht durch stärkeren Eiweißgehalt des umgebenden Mediums abgeschwächt wird. Auf dem Edinburger Kongreß empfiehlt er auf Grund seiner Erfahrungen ein konservatives Verfahren, ebenso in einem Artikel der Revue générale d'ophthalmologie, Mai 1894.

Ein ausnahmsweise günstiger Fall von Einheilung mit Imprägnation der Netzhaut mit Kupfer ist auch von G o l d z i e h e r in H i r s c h b e r g s Zentralblatt 1895 S. 1 geschildert, dem sich ein in vielen Beziehungen ähnlicher von P u r t s c h e r (beschrieben von E r t l) anschließt. Ein typischer Fall ist folgender von mir beobachteter:

Dem 5jährigen Knaben P. flog dadurch etwas ins linke Auge, daß er dabei stand, als ältere Knaben ein Zündhütchen zum Explodieren brachten, indem sie mit einem Stein auf einen in dasselbe gesteckten Drahtstift schlugen. Nach einer Stunde wurde der Knabe vorgestellt. Linkes Auge mäßig gereizt, in der Hornhaut eine 4 mm lange, von oben innen nach unten außen gehende Wunde, Regenbogenhaut normal, Wundstar. Kein Sehvermögen, normale Projektion. Da mit Sicherheit durch die Angaben der Mutter nicht bestimmt werden konnte, daß es sich um eingedrungenes Kupfer handelte, wurde abgewartet. Nach längerem Verlauf verlor sich die Projektion nach innen, dann trat unter Aufsaugung des Stars langsam schleichende Iridocyclitis ein. Die Regenbogenhaut zog sich ganz um einen zentralen Starrest zurück. Das Auge wurde ziemlich reizlos.

Plötzlich am 8. Januar 1894 stärkere Entzündung; am 10. Januar wird das Kind in die Sprechstunde gebracht. Während der Untersuchung füllt sich vor meinen Augen ganz schnell die Vorderkammer mit Eiter. Am selben Tage Entfernung des Augapfels — es fand sich ein durch die Iris nach vorn durchgebrochener Glaskörperabszeß in der Strahlenkörpergegend und in demselben ein verbogenes Zündhütchenstück. Die Netzhaut war größtenteils abgelöst.

Ein sehr günstig verlaufener Fall wird von W a g e n m a n n, v. Graefes Archiv Bd. XLIV 2, berichtet. Ein Herr hat 27 Jahre ein Zündhütchenstück in der Linse ohne Beeinträchtigung des Sehvermögens getragen. Es entstand dann Star, nach V e r f a s s e r unabhängig von dem Fremdkörper, bei dessen Ausziehung der letztere im Linsenkern gefunden wurde.

Der Umstand, daß in der Netz- und Aderhaut der Kupfersplitter gleich von bindegewebigen Hüllen umgeben wird, bringt es mit sich, daß, wenn keine Vereiterung eingetreten ist, leicht die Seite 612 geschilderte Retinitis proliferans auftritt. Auch im günstigsten Falle kommt es bei peripherer Einheilung zu Entartungserscheinungen in der Netzhautmitte (S i e g f r i e d), selten zu einer ausgedehnten, der Retinitis pigmentosa ähnlichen Farbstoffanhäufung mit Nachtblindheit (A d a m ü c k).

Die chirurgische Behandlung der Kupfersplitter des inneren Auges ist naturgemäß eine viel schwierigere, wie die der eisernen, da sie nur mit Haken und Pinzetten ohne Fernwirkung gefaßt werden können. Sie ist an die genaueste Feststellung des Ortes des Fremdkörpers gebunden, und wenn der Glaskörperraum eröffnet werden muß, nur in tiefster Narkose zu unternehmen. Bei P r a u n finden sich die erfolgreichen Fälle angeführt.

Vom Eindringen von Zink ist ein jahrelang beobachteter Fall von Völlert beschrieben, in dem das Auge den Fremdkörper gut ertrug.

Glassplitter werden im allgemeinen gut ertragen und sind verschiedene Fälle von jahrelangem, ohne Schaden erfolgten Verweilen beschrieben. Es sei bemerkt, daß eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen ganz unsicher ist, da die meisten Glasarten solche durchlassen.

Ziemlich ungünstig ist das Eindringen von Steinen in die tieferen Augenabschnitte, wenn es auch wegen der geringen Flugkraft derselben viel seltener ist, als die eben beschriebenen Ereignisse. Hillemanns hält es zwar für selten, daß Steinsplitter septisch sind, doch muß, wenn es bei diesen zum Eindringen durch die dicken Augapfelhüllen kommt, die Gewalt eine so starke sein, daß erhebliche Zerstörungen des Augeninneren folgen, so daß auch die Prognose der Steinverletzungen eine schlechte ist.

Das Ertragen von Holzsplittern seitens der inneren Augenhäute ist ein ganz verschiedenes. Abgesehen von den Infektionen, kommt es zur Bildung eines dicken Granulationsknotens um den Splitter; auch sind Fälle beschrieben, in denen der Splitter gewandert und an anderer Stelle wieder herausgekommen ist. Im allgemeinen sind die Fälle selten.

Das letzterwähnte Vorkommnis ist bei allen Arten von nicht septischen Splittern oder Schrotkörnern gelegentlich einmal beobachtet worden. doch soll man sich nicht auf den Eintritt eines solchen Glücksfalls verlassen.

§ 149. Granulose und Unfall.

Als Anhang zu diesem Abschnitt sei der Verbindung von Granulose und Unfall gedacht.

Es ist eigentlich wunderbar, daß in den Gebieten, in denen die Granulose als Volksseuche herrscht, erst in neuerer Zeit sich die Fälle häufen, in denen ein Unfall als Grund für die Erkrankung angegeben wird. Dies hat Augstein zu seiner, die praktischen Erfahrungen gründlich berücksichtigenden Arbeit veranlaßt. Es ist weiter dann als Material eine Arbeit von Köppen, einem Genossenschaftsbeamten, wichtig, in der geschildert wird, wie durch die verschiedenen, wörtlich angeführten Aussagen von Laien und leider auch Ärzten, aus dem alltäglichen Einwehen von Staub in ein später als an Hornhautgranulose schwer erkrankt festgestelltes Auge das „Einspritzen von Kalk“ und ein „Unfall“ wird. Ein ungenannter Obergutachter gibt in einem dort abgedruckten Gutachten zwei Möglichkeiten des ursächlichen Zusammenhangs an: 1. Nach einem Unfall an der Hornhaut wischt Patient mit der möglicherweise mit den Keimen der Granulose beschmutzten Hand und infiziert sich so. Die Möglichkeit des Beschmutzens der Hand ist durch gemeinschaftliches Trinken gegeben. „Irgend einer seiner Kollegen hat ägyptische Augenentzündung gehabt, hat mit seinen Fingern, mit denen er kurz zuvor sein Auge gerieben, ein Trinkglas angefaßt; an derselben Stelle faßte auch Patient an und brachte nun, sowie er sein Auge berührte, die Krankheitskeime in dasselbe hinein.“ Ich führe diese Stelle wörtlich an, um die Gefahr zu zeigen, die eine derartige Begründung als Ausfluß eines Wohlwollens um jeden Preis mit sich bringt. Wenn das Reichsversicherungsamt eine solche Begründung sich zu eigen macht, so wird es nicht lange dauern, bis jeder Granulosefall bei werktätigen Leuten als Unfall

anerkannt werden muß — eine Belastung der Genossenschaften, die man gar nicht absehen kann, und zwar zu Unrecht. 2. Könne der Unfall eine Verschlimmerung schon vorher vorhandener Granulose, bis sie unbekämpfbar geworden sei, herbeiführen.

Die nüchterne Beobachtung und Überlegung wird die erste Möglichkeit als ganz unwahrscheinlich zurückweisen. Wir kennen bisher weder einen unzweifelhaften Erreger der Granulose, noch die Art, wie die an sich ja sicher vorkommende Ansteckung erfolgt[1]). Weder in meiner Lehrzeit noch in den langen Jahren eigener klinischer Tätigkeit habe ich je einen sicheren Fall von Übertragung von einem mir bekannten Granulösen auf die Schleimhaut eines mir als normal bekannten gesehen, obwohl die Trennung von granulösen und nicht granulösen Kranken niemals durchgeführt werden konnte. Es wird zwar stets die Trennung der Waschgeschirre und Handtücher angeordnet, aber sicher praktisch in unzähligen Fällen nicht beachtet. Weiter führe ich an, daß in dem nahen Senftenberger Kohlenbecken, für das ich lange Jahre allein der nächst erreichbare Augenarzt war, woher mir die Granuloseverhältnisse dort genau bekannt sind, Tausende von polnischen und russischen Arbeitern wohnen und mit der einheimischen Bevölkerung leben und verkehren, ohne daß das hier bei uns ganz sporadische Vorkommen einer milden Granulose seinen Charakter auch nur irgendwie geändert hätte. Weiter ist zu bemerken, daß eine große Anzahl von Beobachtern überhaupt das Vorkommen einer a k u t e n Granulose leugnet, was allerdings nach den Erfolgen der Infektionsversuche G r e e f f s wohl nicht mehr richtig ist. Zu bemerken ist dagegen, daß diese künstlichen Infektionen mit gewerblichen Ansteckungen ja gar nicht zu vergleichen sind.

Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, daß die Übertragung nur durch das e n g s t e, d a u e r n d e f a m i l i ä r e Z u s a m m e n l e b e n möglich, und lediglich durch das Z u s a m m e n a r b e i t e n praktisch so gut wie ausgeschlossen ist.

Diese in einer nicht verseuchten Gegend erworbenen Anschauungen wurden von hervorragenden Kennern der Granulose aus den von ihr verseuchten Bezirken des Vaterlandes mir durchweg als richtig bestätigt.

S a e m i s c h, der zwar eine akute Granulose für möglich hält, sagt aber S. 131 Bd. 5, 1 des neuen G r a e f e - S a e m i s c h, daß die Kontagiosität keine unbedingte ist. „Es muß eine gewisse D i s p o s i t i o n der Bindehaut zur wirkungsvollen Aufnahme des Keims vorhanden sein."

Dieselbe Anschauung wird auch in einer Arbeit aus der P e t e r s schen Klinik vertreten.

Etwas anderes ist es mit der zweiten Möglichkeit. Die Granulose als eine eminent chronische Krankheit schwankt in ihren jeweiligen Äußerungen dermaßen, daß manchmal ihre erkennbaren Zeichen jahrelang ganz verschwunden sein können. Daß ein Unfall, auch leichter Art, eine derartig schlummernde Granulose zu neuem Leben erwecken kann, ist unbestreitbar, und daß die durch den Unfall bedingte Verschlimmerung einer vorhandenen Krankheit entschädigungspflichtig ist, ebenso. Aber

---

[1]) A n m e r k u n g bei der K o r r e k t u r: Die Bedeutung der von P r o w a z e k, H a l b e r s t ä d t e r und G r e e f f bei frischen Fällen festgestellten sogen. „Trachomkörperchen" steht noch nicht so fest, daß man bei dieser Erörterung mit ihnen rechnen dürfte, besonders seitdem sie von H e y m a n n auch bei Blennorrhoea neonatorum gefunden wurden.

auch nur diese! Meistens wird es sich bei diesen Fällen nur um die Übernahme der Behandlung handeln, aber es kann auch durch Entstehen von granulösen Hornhautinfiltraten (Pannus), sei es nach oder wegen des Unfalls, zu einer dauernden rentenpflichtigen Verschlimmerung kommen. Hier die Grenze zwischen einer sowieso eintretenden, und einer lediglich infolge des Unfalls sich ergebenden Verschlimmerung zu finden, ist schwierig und meist kaum möglich, so daß man die zu Gunsten des Verletzten fallende Entscheidung wohl billigen kann. Ganz verkehrt und ohne jeden erfahrungsmäßigen Grund erscheint aber eine derartige Entscheidung, wenn es sich nach Abheilung der als Unfallfolge anerkannten Verschlimmerung und jahrelanger Pause um ein neues Auftreten entzündlicher granulöser Erscheinungen ohne Unfall handelt. Hier wiederum den früheren Unfall als Ursache für die neue Verschlimmerung anzunehmen, ist ebenso willkürlich, wie wissenschaftlich unbegründet.

§ 150. Die stumpfen Verletzungen. Allgemeines.

Die Mechanik der stumpfen Augenhöhlen- und Augapfelverletzungen ist Gegenstand einer ausgedehnten Litteratur, über die leider hier nicht berichtet werden kann. Sie findet sich bei Praun und besonders eingehend gewürdigt bei Wagenmann.

Man kann diese Verletzungen hinsichtlich des Ortes der Gewalteinwirkung einteilen in direkte, d. h. jene Gebilde selbst berührende, und indirekte, d. h. entweder die Umgebung oder einen fernerliegenden Körperteil treffende, hinsichtlich des Erfolgs bei den Orbitalverletzungen in Zertrümmerungen und Erschütterungen, bei den Augapfelverletzungen in solche mit Eröffnung der Bulbuskapsel und ohne solche. Endlich die Zerreißungen des Augapfels wieder in direkte, d. h. am Orte der Gewalteinwirkung entstehende, und indirekte, die entfernt von letzterem sich bilden. Es erscheint mir aber für den Benutzer dieses Buches praktischer, wie im vorigen Abschnitt die Einwirkung der Gewalt auf die einzelnen Augenbestandteile als Einteilungsgrundsatz festzuhalten, obwohl das hier wesentlich schwieriger ist, weil die Natur des Augapfels als einer mit Flüssigkeiten, wenn auch verschiedener Dichte gefüllten Kugel es mit sich bringt, daß die Wirkung stumpf auftreffender Gewalt nach allen Seiten sich fortpflanzt und meist alle Augenteile mehr oder weniger in Mitleidenschaft zieht (Wagenmann).

Der 11jährige Otto B. stand bei der Dreschmaschine und wurde von einem abfliegenden Treibriemen schwer am linken Auge getroffen. Außer den Erscheinungen der Gehirnerschütterung fanden sich folgende am Auge und seiner Umgebung: Unterlid quergespalten, Augapfelbindehaut entsprechend abgerissen, Hornhautoberfläche zerknittert, Pupille maximal weit ohne jede Zusammenziehung auf die natürlichen Reize oder Eserin, Linse nach oben außen verschoben, Glaskörper voll einzelner Blutungen. Schläfenwärts um die Papille herum sieht man einen ausgedehnten Aderhautriß, nach oben von ihr Blutungen in der Netzhaut. Zu allem diesem bestand noch ein tiefer Enophthalmus.

§ 151. Die stumpfen Verletzungen der Lider.

Von den stumpfen Verletzungen der Lider ist der Bluterguß unter die Haut derselben, das „blaue Auge“, allgemein bekannt. So rasch sich

auch die Schwellung wieder verliert, so darf man doch nie die Prognose günstig stellen, besonders bei starker Gewalteinwirkung, ehe man nicht das Fehlen von Bewegungs- und inneren Störungen des Augapfels sicher festzustellen in der Lage ist, da durch die Schwellung alles mögliche Krankhafte verdeckt werden kann.

Verhältnismäßig häufig kommt es nach stumpfen Verletzungen zu ganz weitgehenden Zerreißungen und Abreißungen der Lider, Quer- und Längsspaltungen, ja zu völligen Drehungen einzelner abgerissener Partien um ihre Achse. Sich in dem blutigen Brei, den manche solcher Verletzungen dem Auge darbieten, zurechtzufinden, ist ebenso schwierig, wie die Anlegung einer die richtige Stellung der Lider nach der Heilung gewährleistenden Naht. Da es sich fast immer dabei auch um Zerstörung des Augapfels handelt, ist für den Patienten die Frage nach der Möglichkeit, ein künstliches Auge zu tragen und dadurch seine Konkurrenzfähigkeit zu verbessern, von einschneidendster Bedeutung. Es ist daher dem chirurgisch weniger erfahrenen Arzt in solchen Fällen die Überweisung an einen darin geschulten Kollegen vor Anlegung von Nähten dringend zu empfehlen, da die fehlerhafte Verheilung nur größere Schwierigkeiten schafft.

Ausnahmsweise kann es auf dem Wege der Infektion von einer Quetschwunde aus zu völliger Gangrän der Lider kommen (Apetz). Eine Lähmung des Lidhebers leichter Art ist mit vielen an sich nicht schweren stumpfen Verletzungen verbunden, verschwindet aber ohne besondere Behandlung. Eine schwere und anhaltende Lähmung erweckt den Verdacht, daß auch das Augenhöhlendach oder die Augenhöhle selbst beteiligt ist.

§ 152. Die stumpfen Verletzungen der Augenhöhle.

Die die Augenhöhlenwände bildenden Knochen sind Gegenstände schwerer Angriffe stumpfer Gewalt — besonders Hufschlagverletzungen geben zu Brüchen des Oberaugenhöhlenrandes sowie der Jochbeingegend Veranlassung, die weit nach hinten gehen und schwere Zerstörungen verschiedener Gebilde des Augenhöhleninhalts herbeiführen können. In den auch für die Augenheilkunde recht ergiebigen Sanitätsberichten der Armee finden sich mehrere Fälle, z. B. in dem für 1897—1898. Als Landarzt sah ich infolge eines Hufschlags von einem unbeschlagenen Fohlen bei einem 6jährigen Kinde einen Bruch des Unteraugenhöhlenrandes und eine derartige Ablösung des ganzen Augenhöhleninhalts von der unteren Wand der Orbita, daß man beim Anheben die Fissura orb. inferior sehen konnte. Der Verlauf war ein sehr günstiger.

Die weiteren Folgen der genannten Verletzungen für den Augenhöhleninhalt fallen mit den durch eine schwere Schädelkontusion bezw. Bruch bedingten so zusammen, daß sie gemeinsam besprochen werden können. Praktisch am wichtigsten, verhältnismäßig häufig und noch lange nicht genug bekannt sind die nach Schädelgrundbrüchen eintretenden Quer- und Längsbrüche des knöchernen Canalis opticus mit durch Zerreißung und Quetschung des Sehnervs oder Blutung in seine Scheiden eintretender völliger oder teilweiser Sehnervenatrophie und Erblindung, die sich bei Fortsetzung des Sprunges nach der anderen Seite ebenfalls dorthin fortsetzen können. Die schweren Fälle von Schädelbruch mit langdauernder Bewußtlosigkeit und allen Symptomen einer schweren

Gehirnaffektion, wie sie eingehend von L i e b r e c h t sowohl anatomisch wie klinisch an einem reichen Material geschildert wurden, sind dabei noch nicht einmal die wichtigsten, denn dabei erwartet man von vornherein Beteiligung der benachbarten Sinnesorgane. Dagegen kommen diese Verletzungen mit ihren schweren Folgen bei Schädeltraumen vor, die der Arzt gar nicht als besonders schwer anzusehen pflegt. Natürlich ist der Patient, der z. B. vom Rade gefallen ist und sich eine blutende Stirnwunde zugezogen hat, die vom Arzt kunstgerecht und mit bestem Erfolg vernäht ist, sehr erstaunt, wenn er nach Wochen und Monaten eine Abnahme des Sehvermögens bis zur völligen Erblindung merkt.

In den erstbeschriebenen schweren Fällen tritt natürlich, wenn es sich um eine Zerreißung des Sehnervs handelt, sofort eine Leitungsunterbrechung für Licht und dadurch ganze oder teilweise A u f h e b u n g d e r P u p i l l e n r e a k t i o n ein, ebenfalls verschiedenartige Augenhintergrundsveränderungen, wie Stauungserscheinungen in den Gefäßen und Blutungen der Netzhaut, Trübungen und Schwellungen der Sehnervenscheiben.

Der erste Arzt hat demnach seine Pflicht getan, wenn er sofort die Pupillenreaktion und den Befund notiert. Bei den ersterwähnten leichteren Schädelkontusionen tritt die Einwirkung auf den Sehnerven naturgemäß sehr viel langsamer ein, und es ist daher oft zuerst gar nichts zu sehen — aber der Arzt muß für sich oder dem Patienten gegenüber, je nach Lage der Sache, die Möglichkeit des Eintritts solcher Folgen in Erwägung ziehen, damit ihm später keine Vorwürfe gemacht werden. Umgekehrt kommt es vor, daß ein Patient mit ausgebildeter, e i n s e i t i g e r Sehnervenentartung zugeht. Hierbei muß man stets die Möglichkeit der Entstehung auf obigem Wege bedenken und nach einer einschlägigen Verletzung forschen. Den Beweis muß man dann per exclusionem führen. Da die auf allgemeinen Vorgängen im Körper beruhenden Atrophien s t e t s d o p p e l s e i t i g, wenn auch in verschiedener Stärke, vorkommen, kann eine einseitige nur lokal, d. h. vom Augapfel bis zum Chiasma entstanden sein. Die schweren orbitalen oder intraokulären Prozesse, die zu einer ausgebildeten Sehnervenatrophie führen, können anamnestisch fast immer ermittelt werden, so daß obiger Nachweis nicht ganz schwer ist.

Ein 46jähriger Herr fuhr Nachts mit dem Rade und hatte sich zum Schlaf (!) mit dem Kopf auf die Lenkstange gelegt. Plötzlich fand er sich schwer blutend im Chausseegraben. Am 24. September führte ihn nach Heilung einer Stirnwunde die Beobachtung, daß er links schlecht sehe, in die Sprechstunde. Es fand sich folgendes: Linkes Auge: die Pupille zieht sich nur wenig auf Lichteinfall zusammen: vorderer Augapfelabschnitt normal, desgleichen bis zum Glaskörper einschließlich. In der Netzhaut sieht man in der Mitte eine kleine undeutliche Blutung.

Die schläfenseitige Sehnervenhälfte ist leicht abgeblaßt, die Gefäße normal. Es besteht ein großer positiver, d. h. vom Patienten empfundener Dunkelfleck. Das Gesichtsfeld zeigt einen großen, das Zentrum umgreifenden Ausfall der medialen Seite. Das Sehvermögen ist auf Erkennen von Fingern in 1 m nur mit der inneren Netzhauthälfte gesunken.

Das rechte Auge war scheinbar regelrecht.

Schon am 12. Oktober fand sich eine völlige Abblassung der Sehnervenscheibe und bei Gelegenheit einer späteren Untersuchung des rechten Auges zeigte sich am linken jede Lichtempfindung geschwunden.

Am rechten Auge fand sich eine erst später überwundene Schwäche der Farbenempfindung (Einengung der Farbengrenzen am Gesichtsfeldmesser),

Einschränkung des Gesichtsfelds nach innen, oben und unten um 10—15 und Herabsetzung des Sehvermögens auf die Hälfte. In der Nähe wird nur zweitfeinster Druck mit + 1 D erkannt. Objektiv sah man deutlich einen Entartungsrand um den Schläfenteil des Sehnervs.

Es hatte sich also um einen Schädelbasisbruch gehandelt, der den linken Canalis opticus schwer, den rechten nur leicht getroffen hatte.

Eine wie verhältnismäßig geringe Gewalt schon einen so verderblichen Ausgang herbeiführen kann, zeigen folgende beiden Fälle.

Ein 12jähriges Mädchen wurde mit folgendem Befund vorgestellt: Beide Sehnervenscheiben schneeweiß, scharf begrenzt; Gefäße kaum verengert. Rechts Auswärtsschielen, mangelhafte Pupillenreaktion, nur unsicherer Lichtschein. Links Sehvermögen = $^1/_3$, kleine Farben unsicher, grün als blau angesehen.

Beim Fehlen jeder Ursache für die Sehnervenentartung klärte sich das Krankheitsbild durch die Anamnese auf. Das vorher ganz normale Kind fiel mit 3 Jahren vom Stuhl auf die Erde und schlug mit dem Gesicht auf, bekam eine Wunde am äußeren rechten Augenhöhlenrand, blutete nur aus dieser, weder aus Ohren noch aus der Nase, war aber eine Viertelstunde bewußtlos. Eine Behandlung fand nicht statt. Mehrere Monate nach der Verletzung wurde zunächst das Schielen und später beim Schulbeginn die Sehschwäche bemerkt.

Ein Landmann schaufelte mit einer Forke Mist aus dem Stall, als plötzlich seine 9jährige Tochter um die Ecke und ihm gerade in die Forke lief. 8 Tage später mir vorgestellt, fand sich bei dem Kind auf dem linken Jochbogen ein minimaler Schorf, der gegen den Knochen völlig verschieblich war. Die direkte Pupillenreaktion des linken Auges fehlte und das Kind hatte nicht die leiseste Spur von Lichtschein mehr, obwohl die Sehnervenscheibe noch keine wesentliche Abblassung zeigte.

Die schweren Blutungen in das Zellgewebe der Augenhöhle sind in den bei weitem meisten Fällen (nach Berlin 91—94 Proz.) Folgen des Bruches eines Teils der knöchernen Begrenzung der Augenhöhle. Sie zeigen sich an durch Hervortreten des Augapfels, Bewegungsbeschränkungen durch Druck der Blutmasse auf die Augenmuskelnerven, blutige Verfärbung der Augapfel- und Lidbindehaut, endlich Einschränkung des Sehvermögens und des Gesichtsfeldes durch Druck auf den Sehnerven. Solche Fälle, bei denen die Blutung die Hauptsache und die ursächliche Verletzung Nebensache sind, sind jedenfalls sehr selten. Uthhoff und seine Schüler haben den Eintritt von frei in den arachnoidealen Raum ergossenem Blut in die Sehnervenscheiden studiert und pralle Füllung der letzteren sowie Eindringen des Blutes in die Scheiden einiger Bewegungsnerven gesehen. Die Papillen waren nach wenigen Stunden deutlich unter venösen Stauungserscheinungen geschwollen.

Sowohl pulsierender Exophthalmus durch Entstehung einer Verbindung zwischen der zerrissenen Arteria carotis und dem Sinus cavernosus, wie auch das Gegenteil, der Enophthalmus, dieser in sehr seltenen Fällen auch pulsierend (Grunert), kommen nach stumpfen Verletzungen vor. Das klinische Bild unterscheidet sich nicht von dem auf Seite 605 gezeichneten.

Schwieriger als die dort gegebene und viel umstritten ist die Erklärung für die ohne Zertrümmerung der Augenhöhlenwand einhergehenden Fälle von Enophthalmus — trophoneurotischer Schwund des Fettgewebes

in der Tiefe der Augenhöhle, auf dem Wege des sympathischen Nervs einhergehende Lähmung des Müllerschen Musculus orbitalis, auf demselben Wege zu stande kommende Verengerung des Kalibers der Augenhöhlenblutgefäße, Trigeminusreizung werden als Ursachen genannt.

Auch das sehr seltene Bild des intermittierenden Exophthalmus ist nach indirekter Augenhöhlenverletzung (Sturz aus 5 m Höhe) beobachtet. Sanitätsbericht 1903—1904, S. 113.

Bewegungsstörungen aller Muskeln sind öfter Folge stumpfer Augenhöhlenverletzungen. Die Vorhersage ist insofern unsicherer wie bei den Zusammenhangstrennungen, als man kein Mittel hat, um die voraussichtliche Dauer des Zustandes zu berechnen. Der Grad der Lähmung, erkannt nach dem seitlichen Auseinanderstehen der Doppelbilder, bezw. nach dem Grad des Prismas, welches diese vereinigt, hat für die Vorhersage gar keine Bedeutung, da sehr hochgradige Lähmungen rasch vorübergehen, während ganz geringe eine große Hartnäckigkeit darbieten können. Die Behandlung ist die übliche: Elektrizität; in frischen Fällen, wo man den Druck von Ausschwitzungen oder Blutungen anschuldigen muß, Schwitzen, nachher Jodmittel. Bei Nichterfolg chirurgische Behandlung durch Sehnendurchschneidung resp. Vorlagerung.

Mathes R., 54 Jahre, Hofvogt, wurde im Februar 1896 beim Beschlagen von einem Pferde mit dem bloßen Huf gegen das linke Auge geschlagen.

Das obere Lid blutete, auch war das Auge blutunterlaufen und konnte angeblich nichts sehen. Patient blieb 1/4 Jahr außer Arbeit und wurde am 21. Mai 1896 meiner Behandlung überwiesen.

Befund: Linkes Auge: Das Oberlid hängt etwas tiefer herab als rechts, wird aber mit großer Anstrengung des Stirnmuskels (Musculus frontalis) gehoben. Auge sonst objektiv normal. Sehvermögen normal bei schwacher Übersichtigkeit (Konvex Nr. 40), Gesichtsfeld, Sehnenreflexe, Urin normal. Patient klagt auf das lebhafteste über Kopfschmerzen, Verwirrung im Kopf und Zittern desselben; er sei immer wie betrunken. Diese vagen Symptome veranlaßten eine Untersuchung auf Doppelbilder, die sofort eine Lähmung des unteren geraden Augenmuskels erkennen ließen. Die Doppelbilder sind typisch und werden durch ein Prisma von 12°, Basis nach unten, vereinigt.

Nach einmonatiger gänzlich erfolgloser Behandlung wird zur Durchschneidung der Sehne des oberen geraden Augenmuskels geschritten. Doppelbilder verschwinden sofort danach. Die ganzen übrigen Symptome desgleichen. Patient nimmt seinen Dienst als Hofvogt in vollem Umfang wieder auf. Keine Rente.

§ 153. Allgemeinerscheinungen nach stumpfen Augapfelverletzungen einschließlich des Glaukoms.

Vor Besprechung der Einwirkung stumpfer Gewalt auf die einzelnen Augenhäute sei noch einiger Allgemeinerscheinungen nach solchen Ereignissen gedacht. Es kommt merkwürdigerweise durch dieselbe Ursache sowohl zu Druckherabsetzungen wie Drucksteigerungen. Die Druckherabsetzung (Hypotonie) ist gerade dann häufig, wenn bei Gelegenheit der Einwirkung stumpfer Gewalt eine ganz oberflächliche Abschürfung des Oberhäutchens (Epithels) der Hornhaut, sogenannte Erosio corneae, eingetreten ist. Es ist manchmal mit der Erscheinung ein Nachvornerücken des ganzen Linsensystems verbunden,

so daß es zu ganz akuter Kurzsichtigkeit kommt. Die Erscheinungen verschwinden gewöhnlich unter Druckverband in 5—6 Tagen.

Am 23. Dezember 1897 flog dem 35jährigen Sehn. ein etwa erbsengroßes Stück Stahl von unten innen her gegen die Hornhaut des linken Auges. Außer verschiedenen hier nicht in Betracht kommenden Veränderungen zeigte sich am 25. Dezember eine erhebliche Abflachung der Vorderkammer. Das Sehvermögen betrug $^1/_4$ des normalen bei Gebrauch von Konkav Nr. 10. Der Binnendruck war unter normal (T — 1).

Rechtes Auge ganz normal mit normalem Sehvermögen.

Schon nach wenigen Tagen schwand die Druckherabsetzung und die Kurzsichtigkeit, letztere bis auf einen kleinen Rest, der wohl schon vor dem Unfall dagewesen war.

Seltener als diese Erscheinung ist die Drucksteigerung. Krienes erklärte das Zustandekommen des Zustandes teils durch vermehrte Absonderung seitens des von ihm mit den Franzosen (glande uvéenne) für ein drüsiges Organ gehaltenen Ciliarkörpers, teils durch verminderte Abführung (Filtration), durch teilweise Verstopfung (Thrombose) des Schlemmschen Kanals infolge der gerade am Hornhautlederhautrande (Limbus) auftreffenden Gewalt, resp. Verengung des Filtrationswinkels durch hochgradige Erschlaffung der Fasern des Aufhängebandes der Linse (Zonula Zinnii) und Nachvornrücken des Linsensystems, das dann auf jenen drückt.

Einfacher und nächstliegender erscheint die Erklärung von Peters, welcher ausführt, daß durch eine Gefäßlähmung infolge der Kontusion eine Änderung des Kammerwassers im Sinne einer Vermehrung des Eiweißgehaltes eintrete, welche die Zirkulation im Kammerwinkel beeinträchtigt und dadurch die genügende Abfuhr des Kammerwassers hindert. In seinen Fällen von traumatischem Glaukom hat eine einfache, die Zirkulationsverhältnisse bessernde Punktion der Vorderkammer stets Heilung gebracht. Gestützt wird diese Auffassung durch die Beobachtung, daß es nach Augapfelkontusionen zu den merkwürdigsten Gerinnungserscheinungen des Kammerwassers kommen kann. Ich sah z. B. nach einer stumpfen Pfeilschußverletzung vollkommen spiralige weiße Gebilde in der Vorderkammer. Samelsohn nahm zur Erklärung der Druckschwankungen Nervenzentren im Ciliarkörper an, welche die Flüssigkeitsabsonderung beherrschten und durch die Kontusion beeinflußt seien.

In der neuen Auflage des Gräfe-Saemisch glaubt Schmidt-Rimpler überhaupt das Vorkommen eines Kontusionsglaukoms bezweifeln zu müssen, da die typischen Erscheinungen infolge der Kontusion vorkommen könnten, ohne daß man das Recht hätte, sie als „Glaukom" zu bezeichnen. Zur Diagnose „Glaukom" gehöre auch das Sehnervenleiden. Er spricht aber bei der Beschreibung des akuten nicht traumatischen Glaukoms ausdrücklich davon, daß eine Exkavation der Pupille danach in der Regel nicht zu erkennen sei, so daß die obige Stellungnahme ohne weiteres nicht recht verständlich ist.

Das Auftreten der Drucksteigerung bezw. des typischen Glaukoms kann sofort nach der Verletzung oder erst später erfolgen — nach meinen Erfahrungen ist das letztere das häufigere. Es bekräftigt dies Verhalten die Peterssche Erklärung, weil zu den dort besprochenen Veränderungen doch auch eine gewisse Zeit gehört. Selbst das Vorhandensein einer Durchbohrung braucht den Ausbruch eines Glaukoms nicht zu

hindern, wie ich in einem schweren Fall von Vollblutung des Auges sah, bei dem am Tage nach der Verletzung ein so heftiges Glaukom auftrat, daß die Auslöfflung des Auges gemacht werden mußte, wobei das Fehlen von Linse und Regenbogenhaut festgestellt werden konnte.

Dem 42jährigen Heizer H. flog ein Eisenstück gegen das rechte Auge und bewirkte eine zentrale Hornhautquetschung und Vollbluten der Vorderkammer. Projektion gut. Da die Aufsaugung des Blutes zögerte, sollte es durch einen Hornhautschnitt abgelassen werden. Patient weigerte sich und verließ die Klinik.

2 Tage später erschien er mit rasenden Schmerzen. Die Bindehaut war wallartig um die Hornhaut geschwollen (Chemosis), das Vorderkammerblut hatte sich soweit aufgesaugt, daß man eine fast vollständige Pupillenerweiterung sehen konnte. Einblick ins innere Auge unmöglich. Der Binnendruck war so gesteigert, daß das Auge steinhart war.

In Narkose Eröffnung der Vorderkammer mit breitester Lanze. Das Glaukom danach dauernd geheilt. Die Pupille bleibt in jahrelanger Beobachtung immer gleich erweitert, wie nach echtem Glaukom. Weiteres über den Fall siehe bei dem Abschnitt über Kontusionsstar.

Mangels eines besseren Platzes sei hier gleich der Ausbruch eines echten primären Glaukoms als Folge unbedeutender Verletzung besprochen. Es kann dies Ereignis vorkommen bei Personen, deren Augen eine Disposition zum Glaukomausbruch haben. Ebensogut wie verschiedene uns bekannte oder unbekannte Schädigungen bei solchen Leuten den letzten Anstoß zum Ausbruch des ersten Glaukomanfalls geben können, kann dies auch eine Kontusion, indem sie Blutdruckänderungen in den Gefäßen hervorruft, die den plötzlichen Verschluß des Kammerwinkels veranlassen.

Die 56jährige Bäuerin K., die schon auf dem rechten Auge vor einem Jahre wegen subakuten Glaukoms operiert war, erschien mit einem schweren akuten Glaukom des linken und gab an, sie habe sich mit dem linken Auge an einen Forkenstiel gestoßen und 1 Tag später sei das Auge schmerzhaft geworden. Irgend eine Spur einer Verletzung fand sich zwar nicht, aber die Möglichkeit, daß die Verletzung das auslösende Moment für den Glaukomanfall gewesen sei, konnte nicht geleugnet werden und der Unfall wurde anerkannt.

Ein vollkommen gleichartiger Fall nach Kuhschwanzschlag findet sich in den Rekursentscheidungen des Reichsversicherungsamts. Prozeßliste Nr. 15440/1906.

Zu den allgemeinen Erscheinungen gehört auch die neuerdings öfters beobachtete r e f l e k t o r i s c h e Pupillenstarre, d. h. die mangelnde Zusammenziehung der Pupille auf Lichteinfall bei erhaltener Zusammenziehung auf den Konvergenzimpuls beim Nahesehen hin und Fehlen jeder iritischen Verwachsung. A x e n f e l d glaubt, daß es sich um eine isolierte Läsion der Pupillenfasern des Sehnervs handle.

Weiter ist fast allen ernsteren Kontusionen des Augapfels gemeinsam das Auftreten von Blutungen in die Vorderkammer infolge Berstens einer Stelle des Schlemmschen Kanals.

Es sei gleich an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß man bei diesen Blutungen, die für den Augenblick sowohl das Sehen wie den Einblick in das innere Auge verhindern, in der Vorhersage sehr vorsichtig sein muß. Mit Sicherheit kann man nur durch Prüfung des Augendrucks und der Netzhautfunktion (siehe S. 598) das Bestehen resp. das Fehlen einer Netz-

hautablösung erkennen. Alles andere muß bis nach Aufsaugung des Blutes verschoben werden. Desgleichen sei auch bei dieser Gelegenheit vor der kritiklosen Anwendung des Atropins gewarnt, denn durch Verkleinerung der Fläche der Regenbogenhaut, wie es durch die Pupillenerweiterung geschieht, wird die Aufsaugefähigkeit der Regenbogenhaut erheblich erschwert. Unterstützt wird dieselbe am besten durch einen leichten Druckverband.

Die Augapfelbindehaut zeigt fast immer die sogenannte pericorneale Injektion als Ausdruck einer Erschlaffung der durch die auftretende Gewalt zunächst komprimierten Blutgefäße. Sie bedeckt häufig Blutungen, die durch Zerreißung eines Gefäßes in dem lockern Gewebe zwischen ihr und der Lederhaut entstanden sind. Bei den meisten Fällen genügt eine Beruhigung der durch das auffallende Leiden erschreckten Patienten — in schweren Fällen leisten subkonjunktivale Kochsalzeinspritzungen gute Dienste.

Eine stumpf auf die Lederhaut wirkende Gewalt kann zu einer Lockerung der Fasern bezw. zu einer Sprengung derselben führen. Durch Einpressen der inneren Augenhäute kommt es, gewöhnlich rund um die Hornhaut herum, zur Bildung blauer Verfärbungen (durch den Aderhautfarbstoff) bis zur Entstehung förmlicher Wülste (Skleralstaphylome). In ungünstigen Fällen kann das Auge durch Drucksteigerung langsam zu Grunde gehen, deshalb Vorsicht bei der Vorhersage. Von der Sprengung erzählt Fuchs in seinem Lehrbuch den höchst merkwürdigen Fall, daß bei einem Bauern beiderseits durch Kuhhornstoß eine Sprengung der Lederhaut mit Entleerung der Linse stattgehabt hatte, so daß die Augen staroperierten glichen und durch geeignete Brille ein gutes Sehvermögen bekamen.

Die zur Sprengung der sehr festen Lederhaut nötige Gewalt ist so groß, daß mit solchen Ereignissen stets schwere Verletzungen der inneren Augenhäute verbunden sind. Die Behandlung ist dieselbe, wie sie Seite 614 bei den scharfen Verletzungen angegeben ist.

Die 27jährige Marie J. rannte in der Dunkelheit gegen ein aufstehendes Lattentor mit dem linken Auge an. Andern Tags aufgenommen, fand sich bei ihr um den oberen Hornhautrand herum nach außen eine unter der normalen Bindehaut liegende bläuliche wurstförmige Geschwulst. Als Fortsetzung dieser sah man nach der Nase zu eine 1,5 cm lange, schmierig belegte Bindehautwunde, deren unterer Rand ganz nahe am Limbus lag. Außerdem teilweise Pupillenlähmung bei Verlagerung des oberen Randes nach außen oben. Kontusionsstar und Glaskörperblutungen. Projektion mangelhaft.

Da die schmierige Wunde keine Neigung zur Reinigung hatte, sollte sie gesengt werden. Bei der ersten Berührung mit dem Brenner kam Glaskörper und es ergab sich eine vollständige Durchtrennung der Lederhaut in ganzer Länge der Bindehautwunde. Die Wundränder, die zerfetzt waren, wurden mit der Weckerschen Schere geglättet und mit großen Schwierigkeiten die Bindehaut straff über der Wunde zusammengezogen. Die Nähte hielten lange und es erfolgte glatte Heilung. Als sehr erwünschte Nebenwirkung des straffen Anziehens trat eine wesentliche Verkleinerung und Verschmälerung des Staphyloms ein. Schließlich Sehvermögen = Finger in 5 m mit Zylinder.

§ 154. Die stumpfen Verletzungen der Hornhaut.

Von stumpfen Verletzungen der Hornhaut sei zunächst der sehr seltenen von Hirschberg zuerst beschriebenen „Durchblutung“

gedacht. Sie besteht in einer förmlichen Einpressung von Blutfarbstoff in das Gewebe der Hornhaut. Nach Abklingen der roten Blutfarbe wird die Hornhaut zunächst schokoladebraun, später mehr ins Grünliche spielend. Dann hellen sich die Randpartien mehr auf und werden grau, bis endlich eine scharf umrissene graubraune, von normalem Epithel überzogene, etwas ovale Trübung in der Mitte übrig bleibt.

Ich konnte vor kurzem den ganzen Prozeß an einem Fall verfolgen, in dem ein abfliegender Webschütze außer schwersten Lid- und Nasenverletzungen ein temporales Loch in die Lederhaut gemacht und mit großer Wucht das Auge gegen den inneren Augenhöhlenrand gepreßt hatte.

Öfter sieht man eine verwandte Erscheinung, die dadurch zustandekommt, daß die Kontusion eine Hornhaut trifft, in der eine krankhafte Gefäßentwicklung schon bestand. Das aus dem berstenden Gefäß austretende Blut wühlt sich in die oberen Schichten der Hornhaut, bildet einen scharf begrenzten roten Fleck und bedarf längerer Zeit zu seiner Aufsaugung.

Häufig ist bei Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Hornhaut das Platzen des Epithels — sei es durch Gegenstände, die in starker Schwingung befindlich sind, wie Draht, Peitschenschnur, Kuhschwanz, oder Abfliegen von Korken moussierender Flüssigkeiten und gleichartige Verletzungen. Unter einem Verband stellt sich das normale Epithel bald wieder her.

Selten, aber sicher beobachtet, kommt es zu akutem traumatischen Astigmatismus ohne entzündliche oder narbige Beteiligung des Hornhautparenchyms. Die Beobachtung ist von Pfalz gelegentlich der Kritik eines Buches, das diese Angabe von mir übernommen hatte (Maschke), bezweifelt — ich bin aber in der Lage, einen besser beweisenden Fall anzuführen, wie den S. 865 der vorigen Auflage geschilderten:

Einer 36-Jährigen fiel beim Ausästen von Kiefern etwas so schwer auf das linke Auge, daß sie zusammensank. Befund am 11. November 1903: Hornhautepithel zerknittert, aber nicht zerrissen, Hornhaut vollkommen durchsichtig. Keratoskopisch und skiaskopisch erheblicher Astigmatismus, mäßige Lähmung des Sphinkter iridis, Schwäche der Akkommodation, Netzhautblutungen. Geringe Berlinsche Trübung. 5 Tage später war jede Spur des Astigmatismus geschwunden, ebenso die Berlinsche Trübung, alles übrige noch vorhanden. Im Journal findet sich eine genaue Zeichnung des keratoskopischen Befundes bei der ersten Untersuchung.

Quetschungen des Hornhautparenchyms machen Infiltrate von verschiedener Dauer und Dichtigkeit.

Die Theorie der allgemeinen Bedingungen, unter denen bei Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Augapfel Veränderungen der verschiedenen Teile seines Inhalts eintreten, wie schon oben allgemein erwähnt, ist sehr viel bearbeitet und noch voll von entgegengesetzten Meinungen. Die von Wagenmann aus ihnen ausgezogenen Punkte — Erweiterung des Hornhautringes (der Hornhautlederhautgrenze), die Wirkung des verdrängten Kammerwassers und des auf dasselbe ausgeübten hohen Druckes, sowie die gleichmäßige Fortpflanzung des letzteren bis auf die Hüllen erscheinen auch mir als genügend, um die rein mechanischen Veränderungen zu erklären, die nachstehend zu behandeln sind.

Nicht selten sind kleine Risse der Hornhaut an der Corneoskleralgrenze, vielfach mit Irisvorfällen, Zonularissen und Linsentrübungen verbunden. Nach Fuchs kommen sie dadurch zustande, daß der Binnen-

druck des Auges unter dem Einfluß der Kontusion die Festigkeit der Augapfelhüllen übersteigt, so daß diese an ihrer schwächsten Stelle — dem Ligamentum pectinatum — reißen.

Nach schulgerechter Ausschneidung der Iris heilen diese Risse gut. Der Einfluß eines nach diesen Ereignissen zurückbleibenden Iriskoloboms ist ein verschiedener. Das Sehvermögen wird nach Abklingen des Wund- und Operationsastigmatismus vielfach nur wenig beschränkt, dagegen gibt bei Lage des Koloboms nach außen, innen und besonders unten die stets auch für Laien auffallende Entstellung unter Umständen Grund zur Beschränkung der Konkurrenzfähigkeit.

§ 155. Die stumpfen Verletzungen der Regenbogenhaut.

Bei den selbständigen Verletzungen der Regenbogenhaut durch stumpfe Gewalt unterscheiden wir am besten Zusammenhangstrennungen, Vorfälle, Entzündungen, Lähmungen und Einsenkungen. Von ersteren sind häufig, aber manchmal nur mit Hilfe einer scharfen Lupe zu erkennen, leichte Einrisse des Zusammenziehers der Regenbogenhaut am Pupillarrand, die geeignet sind, die Wirksamkeit desselben zu stören.

Wichtiger sind schon weiter in das Gewebe eindringende Risse und Dehiszenzen zwischen Pupillar- und Ciliarrand. Gehen dieselben vom Pupillarrand aus, so erschweren resp. vereiteln sie die Haupttätigkeit der Regenbogenhaut, als Blende gegen zuviel ins Auge dringendes Licht zu dienen, da durch Unterbrechung der Fasern des Zusammenziehers derselbe eine genügende Verengerung der Pupille nicht mehr bewirken kann.

Den 27jährigen Arbeiter B. traf ein Stück eines zerspringenden Schleifsteins gegen das rechte Auge. Befund: Blutunterlaufungen der Lider und Bindehaut. Vorderkammer voll Blut. Nach Aufsaugung desselben sieht man einen senkrecht nach unten fast die Anheftung der Regenbogenhaut erreichenden Riß. Pupille bleibt zwar beweglich, aber doppelt so weit als Mittelweite. Klagen über Blendung. 10 Proz. Rente.

Wesentlich häufiger sind Abreißungen der Iris von ihrer ciliaren Anheftung — sogenannte Iridodialysis, die bei größerer Ausdehnung monokulare Doppelbilder bewirken können. Dieser Umstand kann zur Notwendigkeit führen, die vor der Abreißung gelegene Hornhautpartie durch Tätowieren an der Lichtdurchlässigkeit zu hindern.

Dem 16jährigen Maurer W. prellte bei einer Treibjagd ein Schrotkorn gegen den nasalen Horn- und Lederhautrand des rechten Auges, ohne die Hülle des Augapfels zu durchbohren. Vorderkammer voll Blut. Nach Aufsaugung sieht man entsprechend dem Auftreffen des Schrotkorns eine etwa 3 mm lange Abreißung der Regenbogenhaut. Nach Abklingen der Reizung des Auges sehr störende Doppelbilder. Ausgedehnte schulgerechte Schwarzfärbung der vor der Abreißung liegenden Hornhautstelle mit chinesischer Tusche. Doppelbilder verschwunden. Sehvermögen unverändert. Keine Rente.

Wenn auch oben schon, bei dem Platzen der Hornhaut, von den Irisvorfällen die Rede gewesen ist, so kommen doch nicht gerade zu selten schwere Vorfälle vor, bei denen die Beteiligung der Iris ganz unverhältnismäßig wichtiger ist, wie die der Hornhautlederhautgrenze. Es ist merk-

würdig, daß aus einer ganz kurzen Hornhautwunde die ganze Iris herausgeschleudert werden kann. In einem Fall von Kuhhornverletzung, bei dem eine ganz geringfügige Hornhautwunde bei der Aufnahme schon völlig verklebt war, glaubte ich, bei dem vollständigen Fehlen der Iris, schon eine von den unten zu besprechenden totalen Einsenkungen vor mir zu haben, als ich die ganze Iris am O h r der Patientin angeklebt fand.

Dieser Verlust ist von schwerwiegender Bedeutung, da der ganze Blendungsapparat ja nun fehlt und das Licht ungehindert auf die schutzlose Netzhaut wirken kann. Da merkwürdigerweise in solchen Fällen vielfach ein ganz gutes Sehvermögen erhalten bleibt, ist trotzdem aus jenem Grunde eine erhebliche Entschädigung angebracht. Ich habe einen Fall gesehen, bei dem die durch das Fehlen der Iris bedingten Blendungserscheinungen so schwere waren, daß Patient einseitig das dunkelste Schutzglas tragen mußte, worunter er noch das Auge meist zukniff. Andere wieder vertragen die schwere Schädigung merkwürdig gut, wie überhaupt die Anpassungsfähigkeit an Lichtmengen individuell bei scheinbar objektiv gleichartigen sehr verschieden ist.

Da der völlige Irisverlust aber ein uneinbringlicher ist, wird dauernde Rente auch in diesen günstigen Fällen wohl stets gegeben werden müssen.

Die 37jährige Anna Kl. erlitt durch das Gegenfliegen eines Astes beim Holzspalten eine schwere Kontusion des rechten Auges. Die Hornhaut ist an einer kleinen Stelle des Randes geplatzt. Nach Aufsaugung des Vorderkammerblutes sieht man ein fast völliges Fehlen der Iris und eine Linsentrübung.

Unter Übergehung der klinischen Einzelheiten Endbefund aus einem 2 Jahre nachher erstatteten Gutachten: Rechtes Auge wird in der Regel fest zugekniffen, nicht gerötet. Hornhaut zeigt eine unregelmäßig gestaltete schmale Narbe außen oben. Ihr entsprechend sieht man einen schmalen, etwa 4 mm langen Rest der Iris, während der bei weitem größte Teil dieser Haut vollständig fehlt. Nachstarbildungen in verschiedener Dichte. Der ehemalige Linsenrand ist noch deutlich zu sehen. Nach innen sieht man die Ciliarfortsätze und nach unten einige Zonulafasern. Augenhintergrund gut zu sehen, regelrecht; mit Starglas beträgt das Sehvermögen $^1/_{16}$ des normalen.

Besserung durch Durchschneiden des Nachstars möglich, aber zwecklos, da Patientin doch gezwungen ist, das Auge ständig zuzukneifen, weil sie hochgradige Blendungserscheinungen hat. Deshalb Rente wie bei einer Einäugigen dauernd.

Eine gewisse L ä h m u n g der Irismuskulatur ist mit jeder schwereren Kontusion verbunden. Die Iris ist blutreich, reagiert schlecht und manchmal ungleichmäßig auf ihre physiologischen Reize, sowie langsam auf pupillenerweiternde Mittel. Bei Steigerung des Zustands kann es zu einer ausgesprochenen traumatischen Mydriasis kommen, die vielfach mit einer mehr oder weniger vollständigen Lähmung des Einstellungs-(Akkommodations-)muskels verbunden ist. Diese Lähmungen haben manchmal eine große Hartnäckigkeit, so daß die Vorhersage vorsichtig zu stellen ist. Es werden dadurch einerseits Blendungserscheinungen, anderseits Verschlechterung des Sehvermögens je nach dem Brechzustand herbeigeführt. Letztere sind durch eine entsprechende Konvexbrille zwar aufzuheben, aber es ist erst sorgfältig zu erproben, ob der Betreffende ein einseitiges starkes Konvexglas vertragen kann, auch wie es sich dabei mit dem binokularen Sehakt verhält. Ist eine Ausgleichung der durch die Lähmung der Akkommodation bedingten Ungleichheit nicht angängig,

kann der Zustand für Leute mit höheren gewerblich optischen Ansprüchen zu einer erheblichen Schädigung der Erwerbsfähigkeit führen.

Dem Fabriktischler Karl P., 28 Jahre, flog am 5. Mai 1894 ein Stück Holz von der Kreissäge ab in das linke Auge. 7. Mai: Hornhaut klar, Pupille weit, zieht sich auf Lichteinfall n i c h t zusammen. Vordere Linsenkapsel etwas getrübt. Sehvermögen für die Ferne = $5/16$ bei Konvex Nr. 18, für die Nähe nur große Druckschrift bei Konvex Nr. 12. Die Kapseltrübung hellte sich wieder auf. Das Sehvermögen besserte sich langsam. 25. Dezember 1894: Volle Sehschärfe für die Ferne mit Konvex Nr. 18, Petitdruck mit Konvex Nr. 12 für die Nähe. Pupille fast normal weit, zieht sich auf Lichteinfall zusammen. Patient trägt zum Lesen ohne Beschwerden eine Brille, rechts plan, links Konvex Nr. 12; für die Arbeit (entsprechend deren weiteren Abstande vom Hornhautscheitel) rechts plan, links Konvex Nr. 16. Rente 10 Proz. Ich habe den Mann später nicht wiedergesehen.

Eine merkwürdige Folge hatte eine eigenartige Verletzung.

Dem als Treiber dienenden 50jährigen Dr. schlug im Jahre 1900 bei der Nachsuche ein krankgeschossenes Reh mit dem Huf gegen das linke Auge, wodurch eine fast völlige Pupillen- und Akkommodationslähmung bewirkt wurde. Im Laufe der erfolglosen Behandlung fing Patient schon über alles mögliche zu klagen an. Er erhielt eine Rente von zunächst 20 Proz., die aber später mehrfach heraufgesetzt werden mußte, da schwere traumatisch-neurotische Erscheinungen eintraten. Im April 1901 fand sich Puls 90, Kniereflexe fehlen, Romberg sehr deutlich, Patient stürzt beim Versuch, auf einem Bein zu stehen, beinahe hin, klagt lebhaft über Druck im Kopf. Dabei fing die Pupille schon an, etwas auf Licht sich zu verengern. Feinerer Zeitungsdruck wird mit + 1/[illegible] gelesen, kleinster überhaupt nicht. Das normale Auge braucht für feinsten Druck $+ 1/16$.

$1\frac{3}{4}$ Jahr später ist der Puls 114, die Pupille wesentlich enger geworden, reagiert tadellos auf alle Reize. Patient braucht $+ 1/11$ um f e i n s t e n Druck zu lesen. Kniereflexe vorhanden, Romberg viel weniger. Patient erzielt normalen Lohn als Waldarbeiter, klagt aber noch sehr über Schwindel. Beurteilung: wesentliche Besserung, keine tatsächliche Erwerbsbeschränkung mehr. Es wird aber die Gewährung einer 15prozentigen Rente vorgeschlagen, um nicht durch den Rentenkampf die erreichte Besserung im Nervensystem zu gefährden.

Die Einsenkungen oder wie P r a u n sie nennt, Rückstülpungen der Iris können teilweise oder vollständige sein. Die teilweisen unterscheiden sich von einem künstlich angelegten Iriskolobom nur durch den Mangel an den scharfabgeschnittenen Sphinkterecken, während man die vollständigen, von den oben geschilderten Fällen gänzlicher Herausschlenderung der Iris (Irideremie) dadurch unterscheiden kann, daß bei den ersteren in der Regel noch ein schmaler Saum stehen bleibt, und daß man die Ciliarfortsätze nicht, wie bei den letzteren meistens, sehen kann. Der immerhin nicht häufige Zustand kommt nach F ö r s t e r dadurch zustande, daß eine von vorn auf die Hornhaut treffende Gewalt dieselbe abplattet und das Kammerwasser nach rückwärts drängt, wodurch die Iris zwischen Linsenrand und Augapfelwand nach hinten umgeschlagen wird. Der Binnendruck hält sie dann dauernd in der Lage fest, in der sie verwächst. Häufig ist mit diesen Erscheinungen eine Verschiebung der Linse (Luxation) verbunden.

Der Kuhfütterer N. wurde am 28. März 1895, als er sich zwischen den Kühen befand, von einer Kuh mit der Krümmung des Hornes ins linke Auge

geschlagen und nach kurzer Zeit meiner Klinik überwiesen. Es fand sich an den äußeren Hüllen des Auges nirgends eine durchbohrende Wunde. Das Oberhäutchen (Epithel) der Hornhaut war wie zerknittert; in den tieferen Schichten derselben Haut zahlreiche strichförmige Trübungen. Um die Hornhaut herum war das Geflecht der Lederhaut auseinandergewichen und schimmerte die Aderhaut blau durch. Die Vorderkammer vollständig mit Blut gefüllt. Die Prüfung der Netzhautempfindlichkeit ergab erhebliche Unsicherheit in der Lokalisierung einer Lichtflamme. Dieselbe erschien dem Patienten ganz rot. Druck normal, keine besonderen Schmerzen.

Die Aufsaugung des Blutes erfolgte sehr langsam. Als die Vorderkammer frei wurde, fand sich, daß jede Spur der Iris fehlte. An Stelle der Linse war eine zunächst noch nicht genau zu bestimmende blutiggefärbte leicht bewegliche Masse. Die Netzhautempfindlichkeit wurde ganz normal. Der Glaskörper erschien vollständig mit Blut durchsetzt.

Nach einem Vierteljahr wurden Handbewegungen in 1 m erkannt. Rente 30 Proz.

Nach 1 Jahr bot sich folgendes Bild: Auge vollkommen entzündungsfrei. Hornhaut klar. Iris fehlt vollständig. Ciliarfortsätze nicht zu sehen. An Stelle der Linse ein zarter silbergrauer Vorhang, der in der Mitte, wie bei Gardinen, eine nach unten sich verbreiternde Lücke hat. Glaskörper völlig frei von Trübungen. Augenhintergrund bis auf einige streifenförmige Trübungen der Netzhaut nach unten außen völlig normal. Als Sehvermögen wurde nur Erkennen von Handbewegungen in 2 m angegeben, was ganz unzweifelhaft, auch nach dem Benehmen des Mannes, der Wahrheit nicht entsprach. Rente 20 Proz. Es mußte sich bei dem Fehlen jeglicher Öffnung in der Augenhülle, durch welche Iris und Linse hätten austreten können, um eine totale Iriseinsenkung, ein Platzen der Linsenkapsel und Aufsaugung der Linse, sowie eine Netzhautablösung gehandelt haben. Der die Vorderkammer abschließende Vorhang ist die durch gewaltsame Dehnung der Fasern des Aufhängebändchens (Zonula Zinii) locker und nachgiebig gewordene Linsenkapsel.

Die Regenbogenhaut, als ein außerordentlich blutgefäßreiches Organ, neigt auch nach Augapfelkontusionen zu Verklebungen entzündlicher Natur, die sich zu einer wochenlang andauernden typischen Iritis plastica steigern können. Ganz besonders ist dies der Fall bei den sehr häufigen Kuhschwanzverletzungen, wie sie unachtsamen Melkern und Melkerinnen zustoßen. Die Behandlung unterscheidet sich nicht von den oben S. 612 geschilderten Grundsätzen.

Im Anschluß hieran mag einer mehr theoretisches Interesse bietenden, zuerst von Vossius 1906 auf dem Lissaboner Kongreß bekanntgegebenen Veränderung nach Augapfelkontusion gedacht werden — einer ringförmigen Trübung der Linsenvorderfläche, teils braun pigmentiert, teils nicht. Die ersteren Fälle hält der erste Beobachter für einen Abklatsch der Irishinterfläche, die letzteren für die Wirkung des Druckes der Iris gegen das Kapselepithel, das danach leicht entartet. Seit der Bekanntgabe haben sich, wie gewöhnlich, die Beobachtungen gehäuft.

§ 156. Die stumpfen Verletzungen der Linse.

Die Verletzungen der Linse durch stumpfe Gewalt gliedern sich in Starbildung und Verschiebung.

Die Bildung eines Kontusionsstars kann auf zweierlei Art erfolgen — mit oder ohne Kapselriß. Ein solcher Riß kommt am häufigsten in der Äquatorialgegend vor und ist dann durch das Irisgewebe verdeckt (Heß),

so daß er sich oft der Feststellung entzieht; aber auch die vordere und hintere Kapsel kann platzen. Eigentümlich ist die Erscheinung, daß sternförmige Linsentrübungen der hintersten Rindenschicht mit oder ohne Platzen der Kapsel sich wieder aufhellen können (Fuchs).

Vor einigen Jahren hat sich Zur Nedden eingehend mit dieser hinteren Rindentrübung beschäftigt, die nicht nur bei stumpfen Verletzungen, sondern auch beim Eindringen von Fremdkörpern in die vorderen Linsenpartien vorkommt. Er kommt, nachdem die früheren Anschauungen, es handle sich um Füllung von präformierten Lücken, durch die Leberschen Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel widerlegt waren, zu dem Schluß, daß es sich um Verschiebung der eigentlichen Linse in der Kapsel handle, wodurch eine Schädigung des epithelähnlichen Belags der hinteren Linsenkapsel und damit eine Einwirkung des Glaskörpers auf die Linsenfasern zu stande komme.

Im übrigen verläuft ein Kontusionsstar mit Kapselriß in gleicher Weise, wie ein durch scharfe Gewalt erzeugter. Unzweifelhaft kommt es aber auch zu mehr oder weniger vollständigen Linsentrübungen lediglich nach Erschütterung ohne Kapselverletzung. Zu diesen zählt auch offenbar der Star nach Blitzeinwirkung. Die Heßschen Versuche durch Einwirkung der Entladung von Leydener Flaschen auf Kaninchenaugen zeigen deutlich, daß es sich um ausgedehnten Untergang des Vorderkapselepithels und Absterben der benachbarten Linsenfasern handelt. Dieselben Veränderungen finden sich auch beim Massagestar, so daß anzunehmen ist, daß sie auch die Ursache der ohne Kapselriß zu stande gekommenen Kontusionsstare sind. Im ganzen ist der Kontusionsstar nicht häufig. Vom Standpunkt des Unfallarztes ist dazu noch folgendes hinsichtlich der Beurteilung und Begutachtung zu bemerken: Die Linse liegt durch das Kammerwasser so geschützt, daß eine erhebliche Gewalt nötig ist, um beim Menschen einen Kontusionsstar zu erzeugen. Man findet daher in allen frisch zugehenden Fällen außer der Linsentrübung Nebenverletzungen, als Hornhautepithelveränderungen, Blutungen in die Vorderkammer, Pupillenstörungen, Irisrisse oder Abreißungen, endlich Entzündungen des vorderen Augenabschnitts — kann man bei teilweiser Linsentrübung noch ins innere Auge sehen, auch Blutungen in den Glaskörper. Alles dieses in Verbindung mit der Angabe über die Art der Verletzung lassen die Erkennung des Leidens als Unfallfolge gesichert erscheinen. Ganz anders liegt es, wenn einem Gutachter ein Kranker mit einseitigem Star zur Begutachtung überwiesen wird, der die Behauptung aufstellt, daß seine Erblindung eine Unfallfolge sei. Hier ist, wenn keine Spur einer der eben geschilderten Nebenverletzungen zu finden ist und eine genaue Beschreibung des frischen Befundes fehlt, äußerste Skepsis in der Annahme einer stumpfen Verletzung geboten. Wohlwollende Obergutachter sagen dann, einseitiger Star kommt entweder als traumatischer oder als sogenannter Chorioidealstar, d. h. infolge innerer Augenkrankheiten vor. In letzterem Falle leidet die Pupillenreaktion und die Lichtprojektion bald so, daß man bei normalem Verhalten dieser Funktionen einen Wundstar mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen kann. Diese Anschauung in ihrer Allgemeinheit entspricht nicht der Erfahrung. Allerdings ist das doppelseitige Vorkommen des Altersstars die Regel, indes kommen auch bei diesem unter Umständen so lange Zeiträume zwischen der Erkrankung beider Augen vor, daß

jahrelang tatsächlich ein einseitiger Star bestehen kann. Anderseits ist auch bei jüngeren Leuten das Vorkommen eines einseitigen Stars ohne innere schwere Erkrankung des öfteren beobachtet, besonders bei erheblichem Unterschied in der Farbe der Iris. Endlich kann ein Auge mit Chorioidealstar unter weniger schweren Umständen lange Zeit Pupillenreaktion und Lichtprojektion behalten. Nur der unzweifelhafte Nachweis einer Augenquetschung mit einem Teil der oben geschilderten primären Erscheinungen, von dem erst behandelnden Arzt festgestellt, darf in solchen Fällen den Gutachter veranlassen, einen ursächlichen Zusammenhang mit Sicherheit anzunehmen.

Der auf Seite 662 geschilderte Fall von Kontusionsglaukom zeigte auch ein gutes Beispiel eines Kontusionsstars ohne nachweisbaren Kapselriß. Die Linse erschien, sobald man sie sehen konnte, diffus getrübt, indes hellte sich diese Trübung merkwürdigerweise zunächst bis auf einen nach oben außen gelegenen Abschnitt wieder auf, von welchem aus dann langsam eine neue wirkliche Startrübung ausging, die allmählich die ganze Linse ergriff. Die Operation hatte dann einen in Anbetracht der Gesamtverhältnisse günstigen Erfolg.

Ein eigentümlicher Fall von Kontusionsstar ist der folgende:

Den jetzt 33-Jährigen schlug vor 20 (!) Jahren ein Spielgefährte mit einem Stock ins Auge; es findet sich eine Irisabreißung, die die Form eines künstlichen Koloboms angenommen hat. Die Linse ist in der Mitte starig und mit dem Pupillenrand teilweise verwachsen. Das Gebiet der Starbildung ist etwa doppelt so groß als das der Pupille, und geht durch die ganze Linse nach hinten. Das Gebiet der Linse, das hinter der Irisabreißung liegt, ist vollständig frei von jeder Trübung geblieben. Man sieht das Augeninnere scharf und deutlich und hat Patient ein Sehvermögen von $^3/_{15}$ mit stärkeren +-Gläsern.

Von weit größerer praktischen Wichtigkeit als der immerhin seltene Kontusionsstar sind die Verschiebungen oder Luxationen der Linse. Wir finden unvollständige und vollständige Luxationen und können letztere in solche in den Glaskörper, in die Vorderkammer und unter die Bindehaut trennen.

Bei dem unvollständigen wird man durch das ganz erhebliche Schlottern der ihrer Unterlage teilweise beraubten Regenbogenhaut und durch die ungleichmäßige Tiefe der Vorderkammer leicht auf die richtige Diagnose hingeleitet und sieht die Linse in der Pupille, wenn nötig nach künstlicher Erweiterung derselben, so verschoben, daß man einen bogenförmigen Teil des Linsenrandes bei auffallendem Licht goldig glänzend, beim Gebrauch des Augenspiegels (durchfallendes Licht) schwarz sieht.

Die Folgen eines solchen nicht zu bessernden Vorkommnisses zeigen sich auf optischem und pathologischem Gebiete. In erster Beziehung tritt eine erhebliche Sehstörung auf, indem durch den von der Linse freien Teil der Pupille Verhältnisse wie nach einer Staroperation geschaffen werden, d. h. deutliches Sehen nur mit Hilfe eines starken Konvexglases möglich ist, während mit dem anderen Teil wie früher, abgesehen von Änderungen des Brechzustandes durch veränderte Linsenlage (Kurzsichtigkeit), gesehen wird. Die hierdurch entstehende Unsicherheit des Sehens wird noch gesteigert durch die beständigen Bewegungen der Linse bei Kopfbewegungen.

In pathologischer Beziehung wird durch das beständige Reiten des Linsenrandes auf der Iris letztere manchmal erheblich gereizt und ant-

wortet mit Entzündung darauf. Auch die Linse selbst erkrankt wegen der veränderten Ernährungsverhältnisse meistens, indem sie sich starig trübt.

Bei Versenkung der Linse in den Glaskörper sind insofern einfachere optische Verhältnisse vorhanden, als das Auge optisch genau einem staroperierten gleicht. In pathologischer Hinsicht ist zu bemerken, daß der Glaskörper die Linse verhältnismäßig gut verträgt, daß es aber manchmal auch zu schwerer Entzündung (Iridocyclitis) und sogar zu sympathischer Entzündung des anderen Auges kommt, was bei der Entlassung im Gutachten und dem Verletzten zu bemerken ist.

Die Diagnose des Zustandes ist nicht schwer. Das allseitige Irisschlottern bei tiefschwarzer Pupille verrät schon das Fehlen der Linse an ihrem Platz. In frischen Fällen wird man mit dem Augenspiegel meistens den schwarzen Linsenrand in der Tiefe sehen. Sollte das nicht möglich sein, muß man sich auf Beobachtung des Fehlens der Linsenbildchen beschränken. (Man bewege eine Kerzenflamme vor dem Auge auf und ab. Ist die Linse vorhanden, so sieht man das auf der vorderen Linsenfläche entworfene Bild sich umgekehrt bewegen, wie das Bild auf der Hornhaut.)

Ist infolge der Verletzung die Linsenkapsel geplatzt, so kommt es zur Aufsaugung der Linsenmasse. Es existiert sogar ein Fall in der Literatur, in dem später die Aufsaugung der sehr widerstandsfähigen Kapsel anatomisch nachgewiesen ist (G i n s b e r g und A u g s t e i n).

Die operative Behandlung, soweit sie durch schwere optische oder entzündliche Störungen bedingt ist, erfordert eine gute Technik, da wegen des stets zu erwartenden Glaskörpervorfalls in tiefer Narkose und sehr rasch operiert werden muß. Da die Linse in solchen Fällen der durch den Hornhautschnitt bedingten Druckverminderung nicht folgen kann, muß sie mit löffel- oder hakenartigen Instrumenten gefaßt und herausgeschleift werden. Trotzdem sind die Erfolge vielfach recht gute, da die Linse gewöhnlich i n der Kapsel entfernt und dadurch das Pupillargebiet ganz rein wird.

Dem Gottfr. W., 43 Jahre, flog am 24. November 1894 ein Nietkopf gegen das rechte Auge. Bei der Aufnahme am 27. November wurde notiert: Verschiebung der Linse nach oben innen, der untere äußere Linsenrand wird noch eben von der Iris bedeckt. Einzelne ganz dicht unter der Kapsel liegende Linsentrübungen anscheinend bedingt durch Faltungen der Kapsel infolge Abreißens der Fasern des Aufhängebandes. Sehvermögen = $^1/_6$ des normalen mit — $^1/_{21}$. Linkes Auge normal mit voller Sehschärfe. Sehr geringe Reizerscheinungen. Entlassung am 8. Oktober 1894. Wiedereintritt am 21. August 1896. Das rechte Auge stark nach außen abgewichen (Strab. diverg.). Die Linse in ihren oberflächlichen Schichten ganz trübe, sehr beweglich; Patient klagt über erhebliche Störungen dadurch, daß ihm immer etwas Dunkles vor dem rechten Auge herumfliege, obschon er nicht viel sehen könne. Sehvermögen auf das Erkennen von Fingern in 60 cm Entfernung gesunken. Operation: Starschnitt nach unten innen. Der Glaskörper stürzte, wie erwartet, vollkommen flüssig vor. Linse folgte in der Kapsel auf den Löffel. Auch in der Heilungsperiode sickerte noch einige Tage dünner gelber Glaskörper durch die sich sonst normal schließende Wunde. Trotz des Glaskörperausflusses stellte sich der normale Augendruck wieder her. Sehvermögen am 10. Dezember gleich einem Zehntel des normalen mit kombiniertem Starglas. Rente 20 Proz. Bei einer nach mehreren Jahren zwecks Begutachtung vorgenommenen Untersuchung fand sich fast halbe Sehschärfe.

Die Luxation in die Vorderkammer kann ebenfalls eine teilweise oder vollständige sein. Im ersteren Fall ragt die Linse schräg durch die Pupille in die Vorderkammer, wo sie die oben schon erwähnten Entzündungen machen kann, auch durch ihre infolge teilweiser Abreißung der Zonulafasern bedingte ungleichmäßige Gestalt (Astigmatismus) eine schwere Sehstörung herbeiführt. Durch längere Rückenlage des Patienten kann unter Umständen die Rückkehr der Linse in die tellerförmige Grube erzielt werden. Gibt man dann längere Zeit Eserin, so kann durch eine iritische Verklebung zwischen Iris und Vorderkapsel eine Rückkehr in die Vorderkammer vermieden werden, wie ich es in einem besonders glücklichen Falle sah.

Die vollständige Luxation in die Vorderkammer ist eine schwere Unfallfolge. In frischen Fällen sieht man die Linse wie einen großen Öltropfen in der Vorderkammer, durch den die Regenbogenhaut hindurchscheint. Bald trübt sich die Hornhaut und es stellt sich unter heftigsten Schmerzen, infolge des mechanischen Verschlusses der Hauptabfuhrwege des Kammerwassers, Glaukom ein. Die Operation ist erschwert durch die Notwendigkeit, mit dem Messer durch die Linse hindurch zu müssen, wenn es sich um eine typische Altersstaroperation, wie sie bei kernhaltigen Linsen nötig ist, handelt.

Der Häuslerfrau Gr., 57 Jahre alt, flog am 2. März beim Ofenheizen ein Stück Holz gegen das linke Auge. Am 26. März erhob mein Stellvertreter, Herr Dr. Dreiß, folgenden Befund: Linkes Auge äußerlich normal, Pupille reagiert. Iris schlottert. In der Vorderkammer ein flockiges, bei Bewegungen flottierendes Gerinnsel. Glaskörper klar, Augenhintergrund normal. Beim Blick nach unten sieht man die klare, bei Augenbewegungen hin und hergehende Linse im Glaskörper. Sehvermögen = $^2/_3$ des normalen bei Konvex Nr. $3^3/_4$.

Rechtes Auge normal.

Patientin reiste nach ihrer eine Bahnstunde entfernten Heimat zurück. Unterwegs bückte sie sich tief und fühlte gleich eine Veränderung in ihrem Auge. Abends traten schon Schmerzen ein, die sich in den nächsten Tagen so steigerten, daß Patientin am 1. April die Klinik wieder aufsuchte. Am 3. April sah ich die Kranke und fand folgenden Befund: Linkes Auge im hochgradigen glaukomatösen Zustande. Hornhaut ganz trübe, unmittelbar hinter ihr die klare Linse, dahinter die Regenbogenhaut. Auge steinhart. Patientin schrie vor Schmerz. Es handelte sich also um eine Einklemmung der Linse in die Vorderkammer, die durch allseitigen Verschluß der Abflußwege zur Stauung der Augenflüssigkeiten und erheblicher Drucksteigerung geführt hatte.

Operation: Starschnitt nach unten in der Hornhaut. Man mußte zu dem Zweck mit dem Schmalmesser durch die Linse gehen. Die beabsichtigte Einführung eines Löffels oder der Schlinge gelang nicht. Der größte Teil der Linsenmasse entleerte sich gut, die Kapsel mit einem geringen Teil Linsensubstanz blieb zurück, da man wegen Zerreißung der tellerförmigen Grube und der herrschenden Druckverhältnisse ein starkes Hervorstürzen von Glaskörper bei weiteren Versuchen, den Rest zu entfernen, gewagt hätte. Drucksteigerung schwand sofort. Patientin wurde mit vollständig entzündungsfreiem Auge am 18. April entlassen. Sehvermögen: Finger in 3,5 m mit Starglas (erheblicher Astigmatismus). 16. Juni wurde der Rest von Linsensubstanz mehrfach diszindiert. Sehvermögen gleich Finger in 6 m. Rente 20 Proz.

Die günstigste Form ist die Luxation unter die Bindehaut. Dieselbe kommt durch einen stets hinter der Irisebene gelegenen Lederhautriß zustande. Es ist ein eigenartiger Anblick, den die so luxierte Linse unter

der prallgespannten Bindehaut bietet; die Diagnose ist auf den ersten Blick zu stellen. Da der Riß aber auch weiter nach hinten liegen kann, so daß die luxierte Linse vom Oberlid bedeckt ist, kann einem mangelhaft Untersuchenden trotz des Irisschlotterns die wichtige Veränderung entgehen, wie ich es zu meiner Verwunderung vor kurzem sah.

Mit der Operation, die nur in der Spaltung der Bindehaut besteht, muß man, wenn sie überhaupt vorgenommen wird, so lange warten, bis der Riß, durch den die Linse austrat, wieder fest geschlossen ist.

Allgemein ist noch zu den Ursachen der Linsenluxation zu bemerken, daß die Festigkeit des Aufhängebandes, der Zonula Zinnii, individuell ganz außerordentlich verschieden ist, so daß manchmal unverhältnismäßig geringe Gewalteinwirkungen schon eine so ernste Folge herbeiführen können. So sah ich eine teilweise Luxation nach hinten nach einem einfachen Stoß gegen die Jochbeingegend. Eine der häufigsten Ursachen ist die Kuhhornverletzung. Die Kuh schüttelt mit dem Kopf und trifft mit der Krümmung des Horns den nicht rechtzeitig Ausweichenden.

§ 157. Die stumpfen Verletzungen des Glaskörpers.

Der Glaskörper wird bei allen stumpfen Augapfelverletzungen mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. In den leichteren Fällen handelt es sich nur um Erschütterung seines Stützgewebes und Verflüssigung, die bei jüngeren Leuten scheinbar ganz wieder ausgeglichen werden können. Schwerere Schädigungen entstehen beim Platzen von Netzhaut- oder Ciliarkörpergefäßen, indem das Blut sich einen Weg in den Glaskörper bahnt. Es kommen alle Grade vom Auftreten feinster, als sogenannte Mouches volantes vom Patienten empfundenen Trübungen bis zur völligen Infiltration des ganzen Glaskörpers mit Blut vor. In letzteren Fällen sieht man gleich hinter der Linse den roten Blutreflex bei seitlicher Beleuchtung — bei geringeren Graden die flottierenden klumpigen Massen mit dem Spiegel. Das Sehvermögen schwankt bei den mittelschweren Fällen beständig, je nachdem sich die Massen vor mehr oder weniger für das Sehen wichtigen Netzhautabschnitten befinden, so daß bei Leuten mit höheren Ansprüchen an das Sehen die Erwerbsbeschränkung nicht unerheblich ist. Als weitere Folgen treten manchmal die schon vorher erwähnten Bindegewebswucherungen (präretinale Bindegewebsbildung oder Retinitis proliferans), sowie durch Zugwirkung seitens des veränderten Glaskörpers Netzhautablösung auf. Anderseits kann es auch zu Druckerhöhung, die sich bis zu den schwersten Formen des sogenannten „hämorrhagischen Glaukoms“ steigern können, kommen. Die Behandlung der frischen Blutung, die die energische Anwendung aller resorbierenden Mittel und Maßnahmen verlangt, hat durch die Anwendung der subkonjunktivalen Kochsalzeinspritzungen entschieden gewonnen, ist aber bei älteren Leuten immer noch eine Crux.

Bis jetzt sind die Bestrebungen von Römer, ein unschädliches Hämolysineserum zu finden, vergebliche gewesen, da das erste nach Mitteilung von Elschnig sehr schwere Erscheinungen entzündlicher und nekrotischer Art in allen innern Häuten herbeiführte. Mit der von Best auf der 80. Naturforscherversammlung besprochenen Schilddrüsentherapie kann man auch bei schweren traumatischen Blutungen einen

Versuch machen, während das von Axenfeld empfohlene heroische Mittel der Karotisunterbindung wohl mehr bei nicht traumatischen, immer wiederkehrenden Blutungen als äußerstes am Platze ist.

§ 158. Die stumpfen Verletzungen der tieferen Augenhäute.

Die Einwirkung stumpfer Gewalt auf die tiefsten Augenhäute ruft eine Fülle von mehr oder weniger schweren, bis zur völligen Erblindung durch Netzhautablösung sich steigernden Erscheinungen hervor. Abgesehen von der letzteren ist die Erkennung vieler derselben eine schwierige und von einem nicht sehr geübten Beobachter nicht zu verlangen. Anderseits ist aber die Einwirkung derselben auf Sehvermögen und Arbeitsfähigkeit doch eine derartige, daß jeder Gutachter bei einschlägigen Verletzungen sie sorgfältig in Rechnung ziehen muß. Es handelt sich um vorübergehende und dauernde Störungen. Zunächst von ersteren zu erwähnen ist die bekannte, von Berlin zuerst festgestellte weiße, besonders die Gefäße entlang auftretende Verschleierung, die die Makula als tiefroten Fleck erscheinen läßt. Die Theorien über diese Erscheinung finden sich bei Praun, Seite 379 und 380.

Wenngleich diese in der Regel nach wenigen Tagen spurlos verschwindet und an sich keine dauernden Schädigungen macht, ist doch bezüglich der Vorhersage die Veränderung nicht so unwichtig, wie man früher wohl glaubte, denn in der Arbeit von Siegfried über die traumatischen Erkrankungen des gelben Flecks findet sich der Nachweis, daß es nur dann zu ernsteren Veränderungen des gelben Flecks kommt, wenn die Berlinsche Trübung vorhergegangen ist. Man sei also bezüglich der Vorhersage für die spätere Zukunft vorsichtig und weise in einem etwaigen Gutachten auf die Möglichkeit eines zentralen Dunkelflecks (Skotoms) hin.

Der 27jährige Paul W. erlitt am 16. Januar 1906 durch eine Benzinexplosion eine Zerreißung des Oberlids und eine Verbrennung der Wange. In der Netzhaut sah man in ziemlich ausgedehntem Maße die Berlinsche Trübung, besonders in einer radiär um den gelben Fleck angeordneten Figur. Noch am 26. Januar war sie zu sehen. Über der Makula selbst lag ein dunkler Schatten. Es bestand ein nur relativer Dunkelfleck für weiß, absoluter für grün, das im Zentrum für weiß gehalten wird. Mit Sehvermögen = $^{5}/_{20}$ und 0,6 für die Nähe entlassen. Ein Jahr später sieht man rings um den gelben Fleck, diesen scheinbar freilassend, eine Anhäufung von feinen Farbstofftüpfelchen. Das Sehen ist dasselbe. Im Zentrum wird sicher nur rot erkannt.

Netzhautblutungen treten besonders bei älteren Leuten mit unelastischen Gefäßwänden nach stumpfen Verletzungen auf. Während solche an peripheren Stellen der Netzhaut ohne Symptome verlaufen können, machen sie, in der Netzhautmitte gelegen, die unangenehme Störung eines positiven Dunkelflecks, d. h. Patient sieht selbst den Ausfall in seinem Gesichtsfeld in Form eines dunklen Schattens vor den von ihm fixierten Gegenständen. Als Reste solcher Blutungen findet man später dunkle Farbstoffflecke teils hinter, teils vor den Gefäßen.

Je nach dem Grade der Zerstörung der Stäbchen und Zapfen ist die Störung eine dauernde oder vorübergehende — im ersteren Fall geeignet, eine erhebliche Erwerbsverminderung bei Leuten mit höheren optisch-erwerblichen Ansprüchen zu machen.

Eine ganz ungewöhnliche Entwicklung von Blutungsfolgen sah ich in einem mir zur Begutachtung zugewiesenen abgelaufenen Fall.

Der 49jährige R. war seinerzeit gegen eine Türkante gelaufen. Es fand sich außer nebensächlichen Verletzungen eine große Irisausschneidung nach oben innen. Die Linse fehlt, kein Nachstar. Glaskörper rein. Die Netzhaut ist zum größten Teil von entzündlichen Veränderungen, Pigmentherden runder und streifenförmiger Art eingenommen, die sogar den Sehnerveneintritt fast ganz bedecken.
Da Patient nur dies eine Auge besaß und mit demselben bis zum Unfall tadellos gesehen hatte, unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß die Veränderungen, unter denen ja Netz- und Aderhautrisse versteckt sein könnten, in erster Linie die Folgen von Blutungen sind.

Die dauernden Störungen sind Netzhaut- und Aderhautrisse, zentrale Veränderungen verschiedener Art einschließlich der des Sehnervs, endlich die schlimmste Unfallfolge dieses Kapitels — die Netzhautablösung.
Die reinen Netzhautrisse sind nicht gerade häufig. Sie sind in frischen Fällen unschwer an dem Unterschied zwischen dem Rosa des gesamten Augenhintergrundes und dem scharfen Rot der innerhalb des Risses freiliegenden Aderhaut zu erkennen. Da diese Risse gewöhnlich der Stelle der Gewalteinwirkung gerade gegenüber liegen, sind sie verhältnismäßig häufig in der Netzhautmitte zu finden, wo sie naturgemäß schwere Sehstörungen und zentrale Skotome machen. Im Vernarbungsstadium kommen allerlei Farbstoffanhäufungen, Flecke und schneeweiße Stränge vor. Die Vorhersage richtet sich nach dem Zeitpunkt des Eintritts der Behandlung. Sind schon feste sehnige Narben gebildet, ist die Hoffnung, durch Schmier- und Schwitzkuren etwas zu erreichen, sehr gering, dagegen sieht man bei Fällen, in denen noch das Bild der entzündlichen und Farbstoffanhäufungen sich zeigt, manchmal von obigen Maßnahmen überraschende Erfolge.

Der Hermine B., 23 Jahre alt, flog Anfang November 1896 der Kork einer Weißbierflasche gegen das rechte Auge. Nachdem die ersten Reizerscheinungen abgeklungen waren, achtete sie der Sache nicht weiter. Durch erhebliche Sehschwäche veranlaßt, suchte sie erst am 16. Dezember 1896 Hilfe. Es fand sich das Auge bis auf die Gegend des gelben Flecks ganz normal. Letzterer erschien ganz schwarz. Oberhalb und unterhalb des gelben Flecks fanden sich schon vollständige schneeweiß erscheinende Narbenstränge (nicht Aderhautrisse). Das Gesichtsfeld zeigte einen vom Zentrum bis beinahe an den blinden Fleck reichenden totalen Ausfall. Das Sehvermögen war auf $^{1}/_{20}$ des normalen herabgesunken. Durch Anwendung einer Schmierkur gelang es, das Sehvermögen bis zum 26. Februar 1897 auf $^{3}/_{4}$ des normalen zu steigern. Das beschriebene Schwarz des gelben Flecks war in Braun verwandelt, die weißen Narben ganz unverändert. Im Gesichtsfeld nur noch eine Andeutung von Ausfall (schwaches relatives Skotom).

Die Aderhautrisse kommen dadurch zu stande, daß die Lederhaut sich unter dem durch den Stoß oder dergl. erhöhten Binnendruck etwas dehnt, dem die unelastische Aderhaut, die noch dazu mit der Lederhaut durch zahlreiche Gefäße verbunden ist, nicht folgen kann und daher reißt (Saemisch). Daß dies am häufigsten zwischen Sehnervenscheibe und gelbem Fleck vorkommt, beruht auf der dort besonders reichlichen Gefäßverbindung (Wagenmann). Man erkennt die Aderhautrisse an dem Durchschimmern der weißen Lederhaut, über die die Netzhautgefäße in ihrer natürlichen Lage hinwegziehen.

In seltenen Fällen kann es durch stumpfe Gewalt zur blutigen Abhebung der Aderhaut kommen, die vorgebuckelt in das Augeninnere vorspringt und von den Netzhautgefäßen auffallend gestreckt überzogen wird (Praun: Die Verletzungen des Auges, S. 290). Die Prognose ist günstig.

Wenn auch ein reiner Aderhautriß, besonders in der Peripherie, keine besonders schweren Erscheinungen macht, so ist bei der Vorhersage stets zu bedenken, daß die benachbarte Netzhaut in einer Weise beteiligt sein kann, die man zuerst nicht gesehen hat. Es kommt zu Einwanderungen von Farbstoff, zu Herdbildungen entzündlicher Art in der Umgebung, die bei Nachbarschaft für das Sehen wichtiger Gegenden zu schweren Folgen führen können.

Der 44jährige Herr R. erlitt auf der Jagd eine Schrotverletzung, indem ein Korn Nr. 4 gegen die obere Äquatorgegend des Augapfels prallte und dort einen tiefen Eindruck machte. Nach Aufsaugung der erheblichen Glaskörperblutung sah man entgegengesetzt dem Orte der Einwirkung einen langen Aderhautriß, während entsprechend der Gewalteinwirkung sich ein halbpapillengroßer Netzhautriß zeigte. Im Laufe der Zeit schlossen sich an den Aderhautriß vorderseits entzündliche Veränderungen in Form von Herden und Flecken. Diese bildeten sich merkwürdigerweise zum Teil zurück. Das zuerst mangelhafte Sehvermögen stieg fast zur Norm. Während die frischen Glaskörpertrübungen sich im Laufe von wenigen Monaten verloren hatten, traten später ganz erhebliche feine, schleierartige Trübungen auf, die ein dem Patienten sehr unangenehmes Mückensehen verursachten. Der große Aderhautriß verwandelte sich schließlich in einen gelben, von schwarzem Farbstoff umsäumten Strich.

Patient erhielt von der Privatversicherung eine erhebliche Abfindung wegen des Mückensehens.

Die Erkenntnis der selbständigen Veränderungen des gelben Fleckes ist neueren Datums und in erster Linie Haab zu danken. Er ließ durch seinen Schüler Siegfried eine Reihe von Fällen zusammenstellen, in denen nach einer Kontusion Makulaveränderungen auftraten. Dieselben bestanden zunächst in feinen Tüpfelungen, später in Farbstoffanhäufungen; dann trat eine graue Verfärbung der ganzen Gegend auf. In seltenen Fällen kam es zu einem völligen Verschwinden der Netzhaut- und Aderhautelemente, so daß ein weißer Fleck an Stelle der Makula übrig blieb. Die Prognose ist schlecht.

Ich hatte in einem Falle von anscheinend abgeheilter peripherer Hornhautquetschung durch Gegenfliegen eines Astes Gelegenheit, einem als Simulanten hingestellten 27-Jährigen vor dem Schiedsgericht zu seinem Rechte zu verhelfen. Patient behauptete, mit dem betroffenen Auge nur sehr wenig sehen zu können, was ihm in Anbetracht der optisch gleichgültigen Hornhautveränderungen nicht geglaubt wurde. Eine sorgfältige perimetrische Untersuchung ergab einen absoluten Dunkelfleck in der Mitte und nach Erweiterung der Pupille das Bestehen der Haabschen Makulaerkrankung. Ich habe später den Patienten nicht mehr wiedergesehen.

Eine andere Art von Makulaerkrankung veröffentlichen Haab und Kuhnt unabhängig voneinander in demselben Hefte der Zeitschrift für Augenheilkunde. Es handelt sich um einen kreisrunden, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen dunkelroten, mit ganz feinen Stippchen übersäten Fleck, der an Stelle der Makula deutlich gegen das Niveau der Um-

gebung vertieft ist, wie man beim Spiegeln aus der parallaktischen Verschiebung des Randes erkennt. Umgeben ist derselbe von einer Zone graulich getrübter, sonst normaler Netzhaut. Beide Autoren erklären den Defekt in der Netzhaut durch eine Art Nekrose des empfindlichsten Teils derselben, der Fovea centralis, und der inneren Teile der Makula, so daß man in dem Loch direkt die bloßliegende Chorioidea in ihrer roten Farbe sieht. Die Sehstörung ist beträchtlich, da außer der Amblyopie auch meist ein subjektives Skotom besteht, doch ist mein erster derartiger Patient damit einjähriger Artillerist geworden. Ich hatte diesen Fall infolge einer den hinteren Bulbusabschnitt streifenden Revolverkugel schon vor Erscheinen der beiden angeführten Arbeiten gesehen, konnte aber eine genügende Erklärung der Vertiefung nicht geben und habe daher die Veröffentlichung unterlassen.

Eine der schwersten Folgen stumpfer Gewalteinwirkung auf den Augapfel ist die Netzhautablösung. Bei nicht mit schweren Vorderkammer- oder Glaskörperblutungen verbundenen Fällen kommt der Patient in der Regel mit der Klage zum Arzt, daß er alles verzerrt sähe. Es ist diese sogenannte „Metamorphopsie" eine Folge der durch die Ablösung bedingten Schiefstellung der Stäbchen und Zapfen. Bei noch flacher Ablösung kann die bei hellem Tageslicht aufgenommene Gesichtsfeldprüfung normale Grenzen ergeben, so daß sie nicht entscheidend ist, ebenso bei eingetretener Aufhebung des Formensehens die Prüfung der Lichtprojektion, die noch normal sein kann. Bei vorgeschrittenen Fällen ist die Gesichtsfeldprüfung auch in der Seite 598 geschilderten elementaren Form ein sicheres Mittel zur Erkennung des Ortes einer Ablösung, die bei freien Medien durch die Untersuchung mit dem Spiegel nach den Regeln des Lehrbuchs der Augenheilkunde bestätigt wird. Bei frischen Fällen an vorher gesunden Augen, um die es sich in diesem Abschnitt nur handelt, ist die Herabsetzung des Binnendrucks nicht so regelmäßig, daß das Fehlen dieses Zeichens gegen eine Ablösung spräche. Als anatomische Ursache kann es sich handeln: 1. um einen Netzhautriß, in den bald oder später aus dem Glaskörper Flüssigkeit eindringt, die bei der durch die Kontusion bedingten Abhebung des sonst innig den Augenhäuten anliegenden Glaskörpers die Ablösung veranlaßt, oder 2. um einen Bluterguß durch Berstung eines Aderhautgefäßes hinter der Netzhaut.

Die Prognose der traumatischen bei normalen Augen ist entschieden günstiger, als bei von selbst entstandenen Ablösungen.

Paul H., 13 Jahre, wurde am 27. Mai 1896 von einem aus der Luft herabfallenden Rohrpfeil auf das linke Auge getroffen. Befund vom 30. Mai: Hornhaut im ganzen getrübt. Gerade nach unten ein 1 mm langer Riß in derselben, an den sich eine ganz eigentümliche, schneeweiße, baumförmig verzweigte Ausschwitzung in der Vorderkammer anschließt. Regenbogenhaut von normaler Farbe. In der Pupille, die sich auf einmaliges Eintröpfeln von Atropin fast vollständig erweiterte, eine dicke sulzige Ausschwitzung; in der Linse, der Hornhautwunde entsprechend, eine weiße Trübung. Hinter der Linse, auch schon bei seitlicher Beleuchtung sichtbar, nach unten eine ausgedehnte Netzhautablösung. Sehvermögen nicht vorhanden. Projektion sehr ungenau. Es wurde unter diesen Umständen eine schlechte Prognose gestellt, indes der Knabe zu Bett und ein mäßiger Druckverband auf das Auge gelegt. Unter dieser Behandlung, zu der noch einige leichte Quecksilbereinreibungen kamen, saugten sich die Ausschwitzungen rasch auf und die Projektion besserte sich zusehends. Am 5. Juli betrug das Sehvermögen schon Fingererkennen

in 15 Fuß, doch trübte sich die Linse so, daß dasselbe am 20. August wieder auf Finger in 4—5 Fuß gesunken war. Die Linse zeigte Neigung aufzuquellen. Nachdem zur völligen Beruhigung des Auges 1/2 Jahr gewartet war, wurde am 12. Januar 1897 die schon etwas geschrumpfte Linse diszindiert (angeschnitten) und am 12. Februar der zurückgebliebene Nachstar. An Stelle der Netzhautablösung zeigte sich die Netzhaut mit zahlreichen Farbstoffmengen durchsetzt. Das Gesichtsfeld war, auch nach oben, völlig normal. Sehvermögen = $^6/_{50}$ mit Konvex Nr. $3^1/_2$ für die Nähe. Zeitungsdruck mit $2^1/_2$.

Naturgemäß kommen bei dazu disponierten hochgradig kurzsichtigen Augen die Kontusionsablösungen verhältnismäßig häufiger vor, und zwar genügen zur Herbeiführung wesentlich leichtere stumpfe Verletzungen, als bei normalen Augen. Ich sah z. B. solch einen traurigen Fall bei einem 4 Jahre vorher beiderseitig mit bestem Erfolg an Kurzsichtigkeit operierten Bergarbeiter, dem einige nußgroße Kohlenstückchen gegen die Augen fielen, worauf während der Arbeit das eine und am nächsten Tag das andere Auge erblindete. Trotzdem an sich eine so unbedeutende Schädigung niemals eine Netzhautablösung herbeiführen konnte, mußte der Unfall als auslösendes Moment anerkannt und von der Genossenschaft die schwere Last der Vollrente eines noch ganz jungen Mannes für Lebenszeit übernommen werden.

Wenn in einem solchen Fall nun wenigstens eine plötzliche mechanische Einwirkung nicht zu verkennen ist, die nur zu einem gewerblichen Unfall wird, weil der Gegenstand der Einwirkung ein krankhaft veränderter ist, so liegen die Fälle anders, in denen bei der Arbeit ohne jenes Moment die Ablösung entsteht. In manchen Fällen ist die Anerkennung damit begründet, daß eine ungewöhnliche, sonst betriebsfremde Anstrengung vorgelegen hat, aber auch ohne diesen Nachweis ist der Eintritt der Ablösung bei der Arbeit mehrfach als Unfall anerkannt. Meines Erachtens ist letzteres gar nicht zu verteidigen, da es nicht folgerichtig ist. Denn nach unseren jetzigen Anschauungen und Erfahrungen kann die Ablösung auch einige Zeit nach Einwirkung der Gewalt eintreten und müßte daher auch jede Ablösung außerhalb der Arbeitszeit bei handarbeitenden Personen als Unfall anerkannt werden, da niemand mehr nachweisen kann, daß die vorhergehende Arbeit sicher nicht das auslösende Moment gewesen ist. So lange dies nicht geschieht, ist jene Stellungnahme nicht richtig.

Unzweifelhaft gibt es aber auch bei nicht kurzsichtigen Augen solche mit einer erhöhten Neigung zu Ablösung, denn sonst wären die Fälle von Ablösung bei einer entfernt vom Auge einwirkenden Gewalt nicht zu erklären.

Ich habe von solchen Fällen gesehen einen nach Schlag auf das Jochbein, zwei nach ganz ungewöhnlich schwerem Heben und zwar beidemal an übersichtigen Augen.

Schwierig ist die Beurteilung von Fällen, bei denen die angeblich verursachende Verletzung lange zurückliegt und keine Spuren hinterlassen hat. Man denke dabei an die Möglichkeit, daß ein Aderhauttumor vorliegt, da ein solcher schon in einem frühen Stadium eine verhältnismäßig bedeutende Ablösung herbeiführen kann. Im übrigen ist die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang nicht frischer Fälle mit einem Unfall in einer Beziehung gegen früher geklärt. Ammann hat (Zeitschrift für Augenheilkunde, XI) zuerst eine Beobachtung veröffentlicht,

die ihn veranlaßte, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Netzhautablösung und einer mehrere Wochen vorhergegangenen Kontusion anzunehmen. Es ist dann eine Reihe bestätigender Beobachtungen gefolgt. In einer von mir veröffentlichten komme ich zu dem Schlusse, daß eine ganz isolierte schwere Kontusion auf der entgegengesetzten Seite einen feinen peripheren Netzhautriß herbeigeführt hat, in den ganz allmählich und von dem Patienten nicht bemerkt, Glaskörperflüssigkeit getreten ist, den Riß erweitert und so den Weg für einen postretinalen Erguß mit seinen Folgen freigemacht hat. Patient, bei dem jede anderweitige Entstehung der Ablösung ausgeschlossen war, bemerkte das Verzerrtsehen nach 5 Wochen und erblindete innerhalb 3 Tagen nach diesem Zeitpunkt. Vor kurzem sah ich einen zweiten derartigen Fall bei einem 27jährigen Emmetropen, der die Ablösung 4 Wochen nach einem Kuhschwanzschlag zuerst bemerkte.

Die Behandlung der traumatischen Netzhautablösung, die stets eine langdauernd klinische sein muß, unterscheidet sich nicht von der der spontanen. Je früher sie eintritt und je jünger der Verletzte ist, desto eher hat man innerhalb der bekannten traurigen Grenzen des ärztlichen Könnens in solchen Fällen auf ganzen oder teilweisen Erfolg zu rechnen.

Der 23jährige Christ. G. kam sofort, nachdem ihm ein Stück Eisen gegen das rechte Auge geflogen war. Außer unwichtigen äußeren Verletzungen fanden sich ausgedehnte parallele strichförmige Glaskörperblutungen und ebensolche in der Netzhaut. Unterhalb der letzteren ist die Netzhaut blasenförmig abgehoben und in den Glaskörper vorgebaucht. Ein Fremdkörper war nicht sichtbar, auch gab das Sideroskop keinerlei Ausschlag. Das Gesichtsfeld war nach oben und außen erheblich eingeschränkt, das Sehvermögen noch leidlich gut.

Es wurde sofort die Dorsche Operation gemacht (Freilegen der Lederhaut entsprechend der Stelle der Netzhautablösung und energische Kauterisierung der ersteren). Der Erfolg war ein ganz ungewöhnlich guter, indem die Netzhaut sich ganz und dauernd wieder anlegte, und das Sehvermögen auf $^{7}/_{10}$ des normalen stieg. Das Gesichtsfeld wurde ganz normal. Patient bekam eine längere Schonung, aber keine Rente.

Wenngleich bei diesem Kapitel die Beteiligung des Sehnervs nur eine geringe Rolle spielt, so kommt doch unzweifelhaft eine solche nach schwerer Kontusion des Augapfels allein ohne Beteiligung der Augenhöhle vor und zwar infolge Einrisses der Scheiden und langsamer sekundärer Entartung. Ich habe Gelegenheit gehabt, bei einem 7jährigen Kinde nach Wurf mit einem kleinen Apfel diesen Prozeß durch Monate hindurch zu verfolgen. Ich sah das Kind zwei Stunden nach dem Ereignis zuerst und konnte dabei das völlige Fehlen jeder Andeutung von Beteiligung des Gehirns sicher feststellen.

Man fand bei freien optischen Medien eine Irisabreißung nach innen, eine leichte Linsenverschiebung nach außen von der Papille, Berlinsche Trübung, in der Makulargegend einen Netzhautriß, mehrfache zerstreute Netzhautblutungen. Nach kurzer Zeit entwickelten sich um den unteren Rand des Sehnervs schmutzigweiße Wucherungen, die allmählich deutlich in den Glaskörper vorsprangen, während der Sehnerv abblaßte. Im Laufe der Zeit entwickelte sich unter immer stärkerer Abblassung der Sehnervenscheibe schwarzes Pigment am Rande der Wucherung, während diese sich abflachte und schließlich sich wallartig über den Rand der Sehnervenscheibe herüberlegte und ebenso weiß wurde, wie die Papille. Nach 3 Monaten bestand noch etwas Sehvermögen,

während nach weiteren 3 Monaten völlige schneeweiße Entartung des Sehnervs und Erblindung ohne Lichtschein eingetreten war.

Es ist wahrscheinlich, daß nach Explosionen durch die Wirkung des Luftdrucks solche Scheidenzerreißungen mit nachträglicher Atrophie zu stande kommen. Jedenfalls hat Stöwer bei Gelegenheit der ja allerdings ganz ungewöhnlichen Annener Roburitexplosion Ausreißung des Sehnervs und Abreißung der Netzhaut von ihrer Anheftung an den Sehnerv gesehen.

§ 159. Verbrennungen und Verätzungen.

Während es sich früher bei diesem Kapitel nur um schädigende direkte oder indirekte Einwirkungen auf Binde- und Hornhaut handelte, sind durch die Entwicklung der Industrie auch Netzhautverbrennungen aufgetreten, die ebenfalls berücksichtigt werden müssen.

Die thermischen Verbrennungen treten auf durch Einspritzen kochender Flüssigkeiten oder flüssiger Metalle, Berührung mit glühenden Metallen, Stichflammen oder die Einwirkung von Kurzschluß hochgespannter Ströme dicht vor den Augen. (Die häufigen ganz oberflächlichen Verbrennungen mit zu heißer Brennschere gehören nicht zum Thema.) Die thermischen Verbrennungen unterscheiden sich insofern günstig von den chemischen, als der im Augenblick des Eintritts der Verbrennung eintretende Zustand ein definitiver ist, bei dem nur noch die Narbenwirkung in Betracht zu ziehen ist, während bei den chemischen Verbrennungen vielfach das Eingespritzte bis zu seiner Entfernung sowohl auf die Fläche wie in die Tiefe weiterwirkt.

Man kann für die thermischen Verletzungen dieselben drei Grade, wie sie als Einteilung für die Verbrennungen der allgemeinen Decke üblich sind, annehmen. Verbrennungen ersten Grades machen auf der Bindehaut eine mehr oder weniger heftige, im ersteren Fall mit starker Schleimabsonderung einhergehende Entzündung, auf der Hornhaut eine graue, hauchähnliche Trübung des Oberhäutchens. Die Vorhersage ist durchaus günstig, die Behandlung im allgemeinen mit kalten, bei stärkerer Beteiligung der Hornhaut mit warmen Umschlägen (z. B. Borlösung) angezeigt.

Die Verbrennungen zweiten Grades zeigen sich an der Bindehaut als glasige, prallgespannte, gegen Berührung unempfindliche Schwellung, an der Hornhaut als blasige Abhebung des Oberhäutchens. Die Vorhersage ist hier schon weniger günstig. Es kommt darauf an, ob sich der Blutumlauf in den betroffenen Partieen der Bindehaut bald wieder herstellt, oder ob Nekrose eintritt. In letzterem Fall können alle die bei den Verbrennungen dritten Grades zu schildernden schweren Erscheinungen auftreten. Die Behandlung muß deshalb auf die baldige Wiederherstellung des Blutumlaufes resp. bei der Hornhaut auf baldige Abstoßung der abgehobenen Blasen und Neubildung des Oberhäutchens gerichtet sein, was am besten durch feuchte Wärme geschieht. Vorsichtshalber streiche man auch hier Jodoformsalbe mehrmals täglich ein (siehe später).

Dem Färbereiarbeiter Gotthelf N. spritzte am 17. Juli kochendes Wasser in das rechte Auge. Befund am 18. Juli bei Aufnahme in die Klinik: Bindehaut des Oberlids prall gespannt, fast ganz weiß, völlig unempfindlich, desgleichen

die Augapfelbindehaut des inneren Augenabschnitts. Das obere Drittel der Hornhaut zeigte sich vom Oberhäutchen ganz entblößt bis auf einzelne Fetzen. Die freiliegende Stelle getrübt. Sehvermögen knapp $^1/_4$ des normalen. Linkes Auge normal. Sehvermögen desselben normal bei konvex Zylinder Nr. 40 mit schräger Achse. Unter der oben angegebenen Behandlung treten bald wieder Blutgefäße in der Bindehaut auf, es kam nicht zur Nekrose. Die Hornhaut reinigte und klärte sich, so daß Patient am 28. Juli mit der Hälfte des normalen Sehvermögens entlassen werden konnte. Später dasselbe Sehvermögen wie links. Keine Rente.

Die Verbrennungen dritten Grades machen tiefe Substanzverluste und führen zu Verwachsungen der Bindehaut mit der Hornhaut (traumatisches Pterygium) und fast immer zu solchen der Lider mit dem Augapfel in der verschiedensten Ausdehnung. Die Vorhersage ist deshalb sehr ungünstig und ist es ratsam, solche Kranke so schnell als möglich klinischer Behandlung zu überweisen. Ist das nicht möglich, suche man auf alle Weise die Berührung der wunden Flächen durch häufiges Abziehen der Lider vom Augapfel, durch Einstreichen steifer Jodoform- oder Aristolsalben (nicht mit dem zu leicht flüssigen Vaselin) zu verhüten. Der Erfolg ist in den ernsteren Fällen meist gering. Von den Verwachsungen (Symblepharon) unterscheidet man hintere und vordere. Die hinteren stellen sich dar als solche der Lid- und Augapfelbindehaut aus der Tiefe der Übergangsfalte heraus, so daß man keine Sonde unter ihnen durchschieben kann, während die vorderen brückenförmig sind und die Übergangsfalten freilassen. Die Folgen machen sich bemerkbar erstens für das Sehvermögen: es kann zu vollständiger Verwachsung der Hornhaut mit einem oder beiden Lidern kommen; zweitens für die Beweglichkeit des Augapfels: es treten einerseits höchst störende Doppelbilder und anderseits erhebliche Reizzustände durch die beständige Zerrung auf. Die Grundsätze der chirurgischen Behandlung sind naturgemäß darauf gerichtet, die Verwachsungen zu lösen und die Wundflächen mit gesunder Schleimhaut zu decken.

In manchen Fällen wird man mit zweckentsprechendem Unterminieren und Herbeiziehen der noch vorhandenen Schleimhaut vieles erreichen, danach käme Lippenschleimhaut in Betracht, die ziemlich gut anheilt. Thierschsche Läppchen heilen zwar auch gut an, besonders wenn man sie nach Frankes Vorschlag annäht, aber sie schrumpfen so stark, daß dem ersten scheinbar guten Erfolg oft eine Enttäuschung folgt.

Dem Gust. Tr., 56 Jahre, war schon vor Erlaß des Unfallgesetzes glühendes Zink in das rechte Auge gespritzt. Er bat um Beseitigung der quälenden Doppelbilder.

Befund: Hornhaut mit mehrfachen Flecken bedeckt. Von der Gegend des unteren Tränenpunkts zieht ein Strang Schleimhaut nach oben innen und setzt sich breit an die Grenze zwischen Horn- und Lederhaut an. Auge völlig reizlos. Sehvermögen = $^1/_4$ des normalen, gleichnamige Doppelbilder. Nach Ablösung des Stranges wurde derselbe nach innen und außen etwas eingeschnitten und in die dadurch gebildete Bindehauttasche versenkt, deren Ränder über ihm vernäht wurden. Die Augapfelbindehaut wurde nach beiden Seiten unterminiert und gelang es dadurch, die Wundränder zu schließen. Die Doppelbilder verschwanden sofort und blieben auch fort, als sich in der Tiefe der Übergangsfalte eine neue ganz geringe Verwachsung bildete.

Bei vollständiger Verwachsung eines Lids mit dem Augapfel ist die Samelsohnsche Methode (Heidelberger Versammlung 1892) die

sicherste. Dieselbe besteht darin, daß nach vollständiger Freimachung des Lids ein aus der Haut des anderen Lids gebildeter Lappen, der oberhalb der Wimpern völlig mit dem Lid in Verbindung bleibt, in der Weise mit der Wundfläche des kranken Lids vernäht wird, daß Wundfläche an Wundfläche kommt und die Epithelseite nach dem Augapfel gerichtet ist. Nach fester Vereinigung wird die Trennung des Lappens von seiner Basis vorgenommen.

Dem 25jährigen Gießer B. spritzte glühendes Eisen in das rechte Auge. Er wurde sofort aufgenommen und fanden sich ausgedehnte Verbrennungen dritten Grades der Binde- und Hornhaut. Es wurden alle möglichen Versuche gemacht, die Verwachsung zwischen Lidern und Augapfel zu hindern, wie Salbeneinstreichen, Zwischenlegen frischer Eihaut, sogar einer dünnen Prothese — es hilft alles nichts. Es kommt zu einer Verwachsung des Unterlids mit der Hornhaut bis zur oberen Pupillengrenze und des Oberlids mit der entsprechenden Lederhaut, so daß das Auge nicht geöffnet werden kann.

Nach Ablauf des entzündlichen Stadiums gelingt es, das obere Lid nach der Samelsohnschen Methode soweit frei zu machen, daß das Auge geöffnet werden kann und der unverletzte Teil der Hornhaut freiliegt. Nun wird eine schmale Iridektomie nach oben angelegt und das ganz ungewöhnlich gute Sehvermögen von fast $^1/_3$ erzielt. Der Patient war trotz der naturgemäß eintretenden Doppelbilder sehr dankbar.

Nach einem halben Jahr erschien er plötzlich, erschreckt durch die Beobachtung, daß er mit dem verletzten Auge nichts mehr sehe — es war Netzhautablösung eingetreten.

Die Defekte der Lidränder, besonders der oberen, sind sehr wichtige Ereignisse, da eine größere Lücke oder eine Ausbuchtung, selbst wenn ein künstliches Auge getragen werden kann, so entstellend wirkt, daß doch eine schwarze Klappe über allem getragen werden muß. Die operative Beseitigung des Zustandes besteht in ausgedehnter Spaltung der Lidreste in Muskel- und Lidknorpelplatte und Verschiebung der ersteren nach der Mitte. Es ist wichtig, die Vernähung über dem künstlichen Auge, das später getragen werden soll, vorzunehmen, damit nicht später ein Mißverhältnis zwischen der Länge des Lids und dem Umfang des künstlichen Auges eintritt.

Von großer praktischer Wichtigkeit sind noch die Brandnarben der Wangengegend, weil sie Auswärtskehrung der Unterlider (Ektropium) mit allen ihren unangenehmen Folgen, Entstellung, Tränenträufeln, in schlimmsten Fällen Vereiterung des untersten Hornhautabschnitts durch Vertrocknung herbeiführen können. Die Beseitigung erfordert eine gute chirurgische Technik.

Peter B., 18 Jahre, kam mit einem derartigen Ektropium des linken Unterlids nach Schwefelsäureverbrennung, das bis zum unteren Rand des Jochbeins reichte. Der Lidrand war erhalten.

Es wurde das ganze Lid abgelöst und nach oben geklappt und in die breite Lücke ein gestielter Lappen aus der Stirnmitte eingepflanzt, der in der Höhe der Nasenwurzel gedreht wurde. Die exakte Vereinigung des durch die lange Zerrung sehr verdünnten Lidrandes mit dem Lappen war recht schwierig, gelang jedoch vollkommen.

Nach 1 Jahr wurde der an der Nasenwurzel entstandene Zwickel ausgeschnitten und endlich ein funktionell wie kosmetisch recht günstiges Resultat erzielt.

In schwersten Fällen jeder Art der Verbrennung wird es zu vollständiger Verwachsung der Lider mit dem mehr oder weniger zerstörten Augapfel unter gänzlichem Verschwinden des Bindehautsackes kommen, so daß die Aufgabe vorliegt, eine neue Augenhöhle zur Aufnahme eines künstlichen Auges zu bilden — bei dem starken Narbenzug eine der schwierigsten und oft unlösbaren Aufgaben der Chirurgie. Die allgemeinen Grundsätze einer solchen Behandlung sind folgende: Ablösung der Lider unter besonders schonender Behandlung etwaiger Lidrandreste von den den Augapfel umgebenden Narbenmassen, Exstirpation dieser und des Augapfels so weit als möglich und nötig, um eine genügend große Höhle zu bilden, Anwendung gestielter und in neuerer Zeit mit verbesserter Technik (K r a u s e) auch ungestielter Lappen, die um eine mit Löchern versehene Schale gewickelt oder genäht werden, um sie an die Wundfläche gut anzupassen.

Auch ein nur mäßiger Erfolg ist für die Kranken ein großer Gewinn, da die Entstellung durch eine vollständige Verwachsung eine ungemein große und auffallende ist.

Die dargestellten Veränderungen sind allen Arten thermischer Verbrennungen gemeinsam. Auf ein eigentümliches Verhalten, wie es manchmal beim Einspritzen von glühendem Metall vorkommt, sei noch hingewiesen. Es kann dasselbe einen vollkommenen Abguß des vorderen Augenabschnitts darstellen, ohne daß letzterer erheblich verletzt wird. Die Erklärung wird durch das plötzliche Erhitzen der Bindehautflüssigkeit gegeben, die eine Dampfhülle um den Augapfel bildet und dadurch die Berührung verhindert. Beispiele bei S a e m i s c h.

Die c h e m i s c h e n Verbrennungen stellen sich dar als solche durch Alkalien, Säuren, Anilinfarbstoffe, spirituöse und ätherische Flüssigkeiten. Im weiteren Sinne kann man auch die durch Einwirkung der chemischen (ultravioletten) Strahlen bedingte schwere Bindehautentzündung bei Arbeitern vor dem elektrischen Lichtbogen, die große Ähnlichkeit mit der Schneeblindheit hat, hierzu rechnen. Die größte praktische Wichtigkeit von allen diesen hat die Kalkverletzung in ihren verschiedenen Formen. Sie tritt bei Bauhandwerkern auf nach Eindringen ungelöschten und frischgelöschten Kalkes, sowie bei der Vermischung des letzteren mit Sand — der sogenannten Maurerspeise. Die reine chemische Wirkung tritt nur bei den beiden ersten Formen ein, während bei der letzten die mechanische Schädigung durch das Reiben der rauhen Sandteile das Krankheitsbild wesentlich beeinflußt.

In schweren Fällen der reinen Kalkeinwirkung, die am meisten durch Einspritzen bei unvorsichtiger Behandlung der unvollständig gelöschten gefährlichen Flüssigkeit, ehe sie wieder erstarrt ist, eintritt, sieht man das Gesicht und die Lider mit einer weißen Kruste bedeckt, die Bindehäute glasig aufgequollen und die Hornhaut in eine porzellanweiße Masse verwandelt, durch die die Regenbogenhaut und Pupille nur eben durchschimmert. In unseren pathologischen und therapeutischen Anschauungen ist seit der verdienstvollen Arbeit eines zur Medizin übergegangenen Chemikers — A n d r e a e — eine ganz wesentliche Änderung eingetreten. Er wies nach, daß es sich bei der Einwirkung des Kalkes auf die Hornhaut nicht um eine Verbrennung durch die bei der Verbindung zwischen dem Kalk und den Augenflüssigkeiten entstehende Hitze, sondern um eine durch die chemische Attraktion beförderte Infiltration handle, durch die

eine neue chemische Verbindung mit dem Gewebseiweiß, das Kalziumalbuminat, entstehe, das die Trübungen veranlaßt. Durch Versuche wies er nach, daß, je mehr Wasser zu ungelöschtem Kalk hinzutrete, desto niedriger die entstehende Temperatursteigerung werde, und empfahl daher im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen auf das dringendste die reichliche Anwendung des Wassers zum Abspülen der Kalkbröckel im Bindehautsack. Wenn auch seine theoretischen Anschauungen nicht unwidersprochen geblieben sind, so ist seine therapeutische allseitig anerkannt — vielleicht hat auch Schmidt-Rimpler, der sich mit dem Wasser nicht befreunden konnte und zur Einhüllung der rauhen Bröckel das Öl als Spülmittel empfahl und nur im Notfall das Wasser gelten lassen wollte, seinen Widerspruch inzwischen aufgegeben.

Im Anschluß hieran möchte ich bemerken, daß mir bei ganz frisch, wie in den Städten, den Arzt aufsuchenden Fällen die sorgfältige mechanische Säuberung wichtiger erscheint, wie jede Spülung. Dieselbe ist so vorzunehmen, daß nach Kokainisierung eine vollständige Entfaltung der gesamten Lidschleimhaut vorgenommen und nun mit Pinzette, Nadel und im Notfall bei fest eingebrannten Bröckeln auch Schere, jede sichtbare Spur der Fremdkörper entfernt wird. Ganz besonders ist bei ausgedehnten Einlagerungen von Kalk oder Mörtel die Exzision der verbrannten Schleimhaut mit nachfolgender sorgfältiger Naht zu empfehlen, wodurch sogar bei gegenüberliegenden Defekten am ersten die Verwachsung verhindert wird.

Zur Behandlung der eigentlichen Hornhautverätzung durch Kalk sind in letzter Zeit verschiedene Beiträge auf Grund chemischer Versuche geliefert, besonders hat Zur Nedden ein Verfahren ausgearbeitet, das in Anwendung von Augenbädern mit Ammonium-Tartaricumlösung und einer Salbe von Salmiak mit Kokain besteht. Auch von Guillery sind ähnliche Verfahren angegeben. Ich habe bei mehrfacher Anwendung des ersteren Verfahrens entweder solche Schmerzen gemacht, daß es aufgegeben werden mußte, oder, wo es vertragen wurde, keinen Erfolg erzielt, der wesentlich größer gewesen wäre, als die langdauernde Anwendung der feuchten Wärme in Form von Breiumschlägen in günstigeren Fällen ihn gewinnen läßt. v. Michel und Hirschberg haben nach ihren Angaben in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft auch keine Erfolge gesehen.

Ein prognostisch wichtiger Wink sei noch gegeben. Es kommt vor, daß die oberen Schichten der Hornhaut derartig gleichmäßig abgeätzt werden, daß der weniger Erfahrene sich über die völlig durchsichtige Hornhaut freut. Sehr zerstört wird die Freude, wenn eines Morgens plötzlich die ganze Hornhaut verschwunden ist und die Regenbogenhaut pilzförmig sich aus dem Auge vorwölbt. Schützen kann vor dieser Täuschung nur eine sorgfältige Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung, die das Fehlen des ganzen Epithels ergibt, bei Zweifeln auch die totale Grünfärbung nach Fluoreszinanwendung.

Der Maurer (Handlanger) A., 56 Jahre, kam 23 November 1894 in die Klinik. Befund: Linkes Auge wird halb zugekniffen, Bindehaut mäßig gerötet. In der Hornhaut einzelne kleine alte Infiltrate, verbunden durch zahlreiche Blutgefäße (Keratit. vascularis recidiva, Samelsohn). Sehvermögen: 1/5 des normalen. Rechtes Auge normal mit normalem Sehvermögen. Patient hatte vor 3 Monaten Maurerspeise ins Auge bekommen. Nach drei-

wöchigem Aufenthalt in der Klinik waren die Blutgefäße verschwunden und das Sehvermögen auf die Hälfte des normalen gestiegen. Keine Rente. Klage vom Schiedsgericht und Reichsversicherungsamt abgewiesen, da $^1/_2$ der wissenschaftlichen Sehschärfe für einen Maurer (Handlanger) genügend ist.

Dem August S., 12 Jahre, spritzte beim Spielen an einer Kalkgrube im Augenblick des Löschens eine größere Menge Kalk in das rechte Auge. Nach 2 Tagen fand ich folgendes: Lider geschwollen. Bindehaut prall gespannt, weiß verfärbt — keine Schorfe, kein Gefühl — Hornhaut bläulichweiß undurchsichtig. Oberhäutchen derselben rauh und zerstippt. Netzhautfunktion normal. Da keine Spur von Kalk mehr vorhanden war, konnte die Behandlung mit warmen Breiumschlägen bald beginnen. Unter denselben trat bald Heilung der Bindehautveränderungen ein, dagegen dauerte es mehrere Wochen, bis die Randteile der Hornhaut sich soweit aufhellten, daß man die Regenbogenhaut durchschimmern sah. Es zog sich dann nach unten außen ein typischer Hornhautabszeß zusammen, nach dessen sachgemäßer Eröffnung und Ausbrennung die Hornhaut sich soweit aufhellte, daß Patient nach einem Vierteljahr mit $^1/_5$ des normalen Sehvermögens entlassen werden konnte.

2 Jahre später kam ein ganz gleichartiger Fall mit langsam eintretendem Hornhautabszeß. Sehvermögen schließlich Finger, 1,5 m.

Dem Maurer Gr., 41 Jahre alt, spritzte bei der Arbeit Weißkalk ins linke Auge. Er kam mit porzellanweißer Hornhaut, die Bindehaut des Augapfels war in einem glasigen Zustand, ebenso die des Oberlids — das Unterlid war frei. Während sich der Verlauf zuerst günstig zu gestalten schien, kam es später zu einer schweren Leidenszeit für den Patienten. Einerseits entstanden immer neue Verwachsungen zwischen Augapfel und Lidern, die operative Beseitigung erheischten, anderseits traten eiterige Einschmelzungen kleiner Hornhautpartieen auf, die sich immer wiederholten. Patient war 4 Monate in der Klinik.

Entlassungsbefund: Der Augapfel ist bis auf eine kleine Stelle frei von Verwachsungen. Die Hornhaut ist ziemlich weiß und undurchsichtig, in ihrer unteren Hälfte, wo früher die eitrigen Einschmelzungen waren, von Gefäßen durchzogen und in geringem Maße abgeflacht.

Einseitige Erblindung, weit sichtbare Entstellung. Schonungsrente für 1 Jahr von 45 Proz.

Später trat wesentliche Aufhellung, aber kein Sehvermögen auf. Dauerrente $33^1/_3$ Proz.

Die sekundären (Narben-) Veränderungen müssen auf dieselbe Weise chirurgisch behandelt werden, wie es oben geschildert ist.

Eines der bösartigsten alkalischen Ätzmittel ist die sogenannte „Zerstörungsmasse" der Maler, die zum Entfernen alter Anstriche benutzt wird. Solange sie, wie Vorschrift, als dicke Salbe verwendet wird, kann so leicht kein Unglück geschehen. Leider löst sie sich aber in Wasser und spritzt, unvorsichtig behandelt, ins Gesicht. Ich habe niemals bei einfacher Kalkverletzung ein so völliges Zerstörtwerden der so widerstandsfähigen Lederhaut und der Lidknorpel gesehen, wie bei dieser Masse.

Der 18jährige Malerlehrling Willi T. setzte ein Blechgefäß mit Zerstörungsmasse, dem aus unbekannten Gründen, ohne daß er es wußte, Wasser zugesetzt war, etwas heftig auf den Tisch, worauf ihm die Masse ins Gesicht und beide Augen spritzte. Er brach schreiend vor Schmerz zusammen und wurde sofort in meine Klinik gebracht. Es zeigte sich an dem rechten Auge, abgesehen von der durch die Farbe der Masse bedingten grünbräunlichen Verfärbung der Übergangsfalten und der Augapfelbindehaut, das Bild der schwersten Alkaliverbrennung. Der Verlauf war aber ein wenn möglich noch verderblicherer, indem Bindehaut, Lidknorpel sich vollständig abstießen,

die ganze Hornhaut eiterig schmolz, worauf das Auge, um der drohenden Panophthalmie zu entgehen, ausgelöffelt wurde. Jetzt vereiterte auch die sonst so überaus widerstandsfähige Lederhaut vollständig, so daß der ganze Augenhöhleninhalt bis auf die Augenmuskeln durch ein Granulationsgewebe ersetzt wurde und die ebenfalls verätzten Lidränder mit einander verwuchsen. Ein Versuch, nach Auswärtskehrung beider Lider und zeitweiser Annähung in dieser Stellung ihre Wundfläche mit Thiersch schen Lappen zu bedecken und so dem armen Patienten die Möglichkeit zu verschaffen, ein, wenn auch kleines, künstliches Auge zu tragen, scheiterte an der riesigen Absonderung aus der Tiefe der Augenhöhle, die die nur mit einer hohlen Aluminiumschale bedeckten Lappen einfach nach oben und unten wegschwemmte. Rente 40 Proz.

Die Verletzungen mit Salmiaklösung sind in der Tuchfabrikation nicht selten und von sehr verschiedener Stärke. Die Salmiaklösung wird zum Reinigen schmutziger Wollen und ebensolcher Tuche in einer dem Grade der Verschmutzung entsprechenden Konzentration angewendet, so daß die schwachen Lösungen die häufigeren sind und nur höchstens Verbrennungen zweiten Grades machen können. Die starken Lösungen machen tiefe parenchymatöse Infiltrate. Auffallend ist eine erhebliche Reizung der Iris, die sich in Hypopyonbildung zeigt.

Dem 43jährigen Walker D. spritzte starke Salmiaklösung in das rechte Auge. Es fand sich am Tage darauf die Lidbindehaut oberflächlich verschorft, die Augapfelbindehaut glasig aufgequollen, die Hornhaut zum größten Teil des Epithels beraubt. Im Verlauf stellte sich zwar das Epithel wieder her, indes bildete sich eine haarscharf gegen das Hornhautzentrum abgeschnittene dichte, tiefliegende Gefäßlage, die noch nach 1 Jahr ganz unverändert war.

Neuerdings ist die Aufmerksamkeit auf Augenverletzungen mit künstlichen Düngesalzen gerichtet. Während jeder Augenarzt in kleineren Städten wohl solche oberflächlicher Art gesehen hat, gab Augstein einen sehr schweren Fall doppelseitiger Erblindung bekannt.

Die Lider beider Augen waren prall geschwollen, hochrot, leicht blutend, vom Epithel entblößt. Die Augäpfel waren blaurot verfärbt, die Hornhäute beiderseits getrübt, bläulichweiß gestippt, an manchen Stellen nekrotisch zerfallen mit Einlagerung von Iris. Vordere Kammern sind nicht mehr vorhanden.
Sehvermögen beiderseits erloschen.
Patient hatte mit Thomasschlacken, Superphosphat und Kainit zu tun gehabt, das ihm beim Ausstreuen mit der Hand durch den Wind in die Augen geweht war, die sich im Laufe von 8 Tagen schwer entzündet hatten.

Zur Prüfung, welches der betreffenden Mittel die bösartige Zerstörung gemacht hatte, wurden bei Kaninchen Versuche gemacht und gefunden, daß nur das Superphosphat von den drei Düngemitteln die bösartige Ätzwirkung hatte. Die Hauptbestandteile dieses Mittels sind saures phosphorsaures Kalzium und Phosphorsäureanhydrid, deren Einzelprüfung ergab, daß beide in Wasser, also auch in der Tränenflüssigkeit, löslich sind und rascheste Verbrennungswirkung haben. Große Vorsicht, insbesondere der Gebrauch weit umfassender Schutzbrillen, ist den betreffenden Arbeitern anzuraten.

Die Einwirkung der Säuren bedingt eine direkte Zerstörung des von der Säure getroffenen Bezirks, ohne daß, wie bei Lösung des Kalkes, eine weitere Ausbreitung über die zuerst betroffenen Stellen hinaus erfolgt.

Ganz besonders stark und im Gegensatz zu der häufigsten Kalkeinwirkung, der Einspritzung des frischgelöschten flüssigen Kalkes, ist die Einwirkung der Säuren auf die äußere Haut der Lider und des Gesichts. Mit der ihr eigentümlichen Bildung teils dicker wulstiger, teils flacher strahliger, weißer Narben bedingt sie außer der Schädigung des Sehvermögens eine schwere Entstellung. Weiter ist diesen Narben eine besonders große Empfindlichkeit gegen ganz alltägliche äußere Einflüsse eigen, so daß die Arbeitsunfähigkeit manchmal viel länger dauert, als der eigentliche Augenprozeß.

Der 15jährige Fritz R. stolperte mit einem von ihm getragenen offenen Gefäß mit Schwefelsäure, wobei ihm diese ins Gesicht spritzte. Mir vorgestellt, überwies ich ihn zunächst der Thiemschen Klinik, da mir die Nase sehr gefährdet erschien. Nach Wiederaufnahme in die Klinik fand sich folgender Befund: Die Stirn ist bedeckt mit langlaufenden Narbenwülsten. Ähnliche finden sich auf beiden Oberlidern. Der Narbenzug war so stark, daß die Schlußfähigkeit beider Augen sich zu verlieren drohte. Die Nasenlippenfalten und die Nase selbst zeigen ebensolche Wülste, die Wangen große rote Flecken. Außerdem finden sich Narben auf dem behaarten Kopf und den Vorderarmen. Die Hornhaut des rechten Auges ist überzogen von einer dünnen verschieblichen Haut, der als sogenanntes „falsches Flügelfell" über die von der Säure abgeätzten Hornhaut herübergezogenen Bindehaut.

Es wurde zur Behebung der gefährlichen Verkürzung in beide Oberlider ein ungestielter Lappen aus dem Oberarm gelegt, der tadellos einheilte.

Bei der Entlassung findet sich der obere rechte Bindehautsack stark verengert und verkürzt. In ihm befindet sich eine faltige Verbindung zwischen Augapfel und Lid (Symblepharon). Das Auge konnte gut geschlossen werden. Das falsche Flügelfell durfte wegen zu großer Reizbarkeit noch nicht entfernt werden. Sehvermögen gleich Finger in 2 m.

Die Rekonvaleszenz dauerte sehr lange. Die Wülste wurden im Laufe der Zeit schneeweiß und flachten sich wesentlich ab.

Patient bekam für die einseitige praktische Erblindung 25 Proz., die wegen der schweren Entstellung auf 40 Proz. Rente erhöht wurden. Er mußte seinen Beruf als Tuchmacherlehrling mit Anwartschaft auf höhere Stellungen als Meister etc. aufgeben und hat die Bureaulaufbahn eingeschlagen.

Während der Korrektur erschien eine experimentelle Arbeit über Hornhautverätzung durch Säuren, in der der Verfasser, Guillery, nachwies, daß die sofortige Anwendung einer $^1/_2$proz. Kalilauge im stande ist, zu bewirken, daß von einer Verletzung, die unbehandelt ein dichtes Leukom hinterlassen würde, nur eine hauchartige Trübung zurückbleibt. Der Rat, solche Kalilösung in jedem chemischen Betrieb vorrätig zu halten, ist sicher sehr gut und wird man bald erkennen, ob auch beim Menschen die günstige Wirkung eintritt.

Die große Entwicklung der Farbenindustrie hat auch eine Vermehrung der Verletzungen durch Anilinfarbstoffe, sei es durch diese selbst oder aus ihnen dargestellter Tintenstifte herbeigeführt. Die eingehenden Studien, die besonders von der Baseler Klinik aus gemacht sind, haben ergeben, daß die basischen Stoffe sehr schädlich, die sauren unschädlich sind.

Von spirituösen Verletzungen, die durch Wasserentziehung Nekrosen machen, ist nicht so selten das Eindringen von Essigsprit. Die dadurch gemachten Erscheinungen sind heftiger konjunktivaler Reizzustand sowie Trübungen der oberflächlichsten Hornhautschichten, die unter feuchter Wärme in der Regel wieder zurückgehen.

Verbrennungen der Netzhaut.

Lange schon bekannt waren die mit dem Spiegel zu sehenden Erkrankungen in der Netzhautmitte, die bei unvorsichtigen Beobachtern einer Sonnenfinsternis eintraten. Die Vorhersage ist durchaus zweifelhaft, da ein dauernder Ausfall der Funktion zurückbleiben kann. In milderen Fällen kommt es wenigstens zu einem langdauernden positiven Skotom und Verzerrtsehen. Nach jeder Sonnenfinsternis tauchen in der Litteratur solche Fälle auf. Ich selbst sah nach der vom Sommer 1891 und Mai 1900 je einen Fall, bei denen das Skotom nach einigen Wochen folgenlos verschwand.

Die Entwicklung der elektrischen Industrie hat dann aber neue Formen der Netzhautverätzung mit sich gebracht, die sowohl durch den elektrischen Strom als solchen, wie auch durch die Blendung hervorgerufen werden. Als Beispiel für die erste Form sei der von Haab beschriebene Fall erwähnt, in dem es nach Einwirkung eines starken Stromes auf den Gesamtkörper zu einer milchigen Trübung der Netzhautmitte, die am Rande von ziemlich vielen weißlichgelben Fleckchen begleitet war, zu einer erheblichen Sehschwäche und einem relativen Skotom kam. Die Erscheinungen verschwanden in 2 Monaten bei völliger Wiederherstellung des normalen Sehvermögens ohne besondere Behandlung.

Die zweite Form sei durch einen Fall von mir erläutert, der bei einem 30jährigen Monteur dadurch entstand, daß eine Sicherung wegschmolz und dicht vor seinen Augen ein starker Lichtbogen entstand.

Es traten die Erscheinungen der oben erwähnten Ophthalmia electrica an den Bindehäuten ein, dazu aber in der Netzhautmitte des linken Auges ein deutliches Verwaschensein des Gewebes. Am Gesichtsfeldmesser zeigte sich ein zentraler relativer Dunkelfleck. Patient hatte deutlich Verzerrtsehen und eine mäßige Herabsetzung der Sehkraft.

Nach 8 Tagen war alles verschwunden.

§ 160. Nystagmus der Bergarbeiter und Unfall.

Der Nystagmus der Steinkohlenbergleute, der nach Nieden eine Schwäche der Muskelspannung der Augenheber, hervorgerufen durch die dauernde Erhebung und Fixierung des Blicks nach oben, darstellt, wodurch die Innervation nur stoßweise erfolgt, ist eine ganz spezifische Gewerbekrankheit und daher nicht Gegenstand der Behandlung in diesem Buche. Indes ist, besonders durch die Beobachtungen belgischer Autoren, wie Dransart, Famechon und Nuël, nachgewiesen, daß die häufigen und leichten Verletzungen des Augapfels, wie Quetschungen, Fremdkörper, Geschwüre nach Abschürfungen, Bindehautwunden, den Nystagmus verschlimmern können. Es kann sogar ein bisher latenter Nystagmus infolge einer solchen Verletzung so zum Ausbruch kommen, daß Patient die Arbeit einstellen und der Nystagmus als Unfallfolge anerkannt werden muß.

§ 161. Hysterische Erblindungen und Sehschwäche.

Wenn auch diese Erscheinungen ein Teil der Unfallhysterie sein können, so bieten sie doch in ihrer Beschränkung auf das Auge allein ein

so eigenartiges und selbständiges Krankheitsbild, daß ihre gesonderte Besprechung gerechtfertigt erscheint.

Nach ganz unbedeutenden Verletzungen der Hornhaut oder gar nur der Bindehaut kann es zu einer mehr oder weniger vollständigen, durch keinerlei organische Veränderungen erklärbaren Erblindung kommen, die von Simulation zu unterscheiden manchmal sehr schwer ist, weil die Betreffenden in der Regel sowohl zwei stereoskopische Einzelbilder in eins verschmelzen, wie auch bei Vorhalten eines Prismas doppelt sehen.

Man kann drei Formen von traumatischer Hysterie am Auge unterscheiden — die erste geht mit starker Pupillenerweiterung und vollständigem Fehlen jeder Zusammenziehung derselben auf Lichteinfall und Konvergenz einher, die zweite zeigt den entgegengesetzten Zustand ebenfalls mit Pupillenstarre, bei der letzten ist die Pupillenreaktion ganz normal. Der letztere Fall ist der häufigere; einen typischen der ersteren Form habe ich 1896 in der Thiem schen Monatsschrift beschrieben.

Der Unterschied zwischen einer solchen hysterischen Erblindung und Simulation ist nach folgenden Überlegungen zu finden: 1. die hysterische Erblindung kommt nur bei dazu Disponierten, d. h. Hysterischen vor. Man suche also bei einem auffallenden Mißverhältnis zwischen der Verletzung und dem Sehen nach sonstigen Zeichen der Hysterie, besonders Anästhesien, sehr sorgfältig, bedenke aber, daß die Anaesthesia retinae, denn eine solche ist die hysterische Erblindung, auch die einzige am Körper auffindbare sein kann; 2. man suche aus der Anamnese zu erforschen, ob schon früher hysterieverdächtige andere Erscheinungen dagewesen sind; 3. man bemühe sich, durch geschickte Suggestion und dieser angepaßte Handlungen einer etwa vorliegenden Autosuggestion entgegenzutreten. In dem von mir a. a. O. beschriebenen Falle ist das aufs beste dadurch gelungen, daß ein kräftiger schmerzhafter Druck auf den Supraorbitalnervenaustritt und eine ebensolche Massage des Augapfels vorgenommen wurde, während welcher Handlung man die Vorstellung erweckte, daß dadurch der „krank gewordene Augennerv“ wiederhergestellt und Patientin nach Aufhören des Drucks tadellos sehen würde. In der Tat hatte dann die eben noch blinde Patientin volle wissenschaftliche Sehschärfe.

Im übrigen unterscheidet sich das Krankheitsbild nur durch die äußere Veranlassung von der nicht traumatischen hysterischen Erblindung.

Die Fälle, die mit einseitiger Pupillenstarre einhergehen, erwecken zuerst den Verdacht, daß es sich um einseitige Erblindung infolge Störung im lichtleitenden Apparat handelt (im Sehnerv gehen die zentripetalen Pupillenfasern). Das Unterscheidungsmerkmal ist, abgesehen von dem negativen Spiegelbefund, folgendes: Man werfe konzentriertes Licht (mit einer starken Linse) in das anscheinend blinde Auge und beobachte, ob die Pupille des gesunden Auges sich darauf zusammenzieht. Tut sie das normal, so ist der Beweis der ungestörten Lichtleitung des anscheinend erblindeten Auges erbracht und die Diagnose, wenn man alle anderen Ursachen für die Pupillenerweiterung, besonders vorherige Atropinisierung, ausschließen kann, gesichert.

Über das eigentliche Wesen dieser Erkrankung tappen wir noch im dunkeln. Die große Mehrzahl der Neurologen, als Strümpell, Möbius, Wilbrand, in neuerer Zeit Windscheid in seinem Vortrage vor dem Reichsversicherungsamt, mit einer leichten Einschränkung auch Wilbrand und Sänger, sowie Binswanger nehmen an,

daß das Bewußtsein von der mehr oder weniger deutlichen Vorstellung beherrscht wird, daß ein schwerer Krankheitszustand vorliegen müsse. Als besonderen Beweis betonen Wilbrand und Sänger, daß man bei hysterischer Sehschwäche niemals Halbblindheiten bei der Gesichtsfeldprüfung findet, weil diese in den Vorstellungen der Laien naturgemäß vollständig fehlen, während ihnen die der einseitigen Erblindung von Erzählungen und Beobachtungen geläufig seien.

Zur richtigen Behandlung dieser Leiden gehört vor allem auch ein vorsichtiges Verhalten in der Rentenfrage. Bekommen solche Leute eine Rente zugebilligt, so werden sie sicher niemals gesund, denn es kommt dann zu den Vorstellungen, von denen sie beherrscht werden, noch die Begehrungsidee, die gänzlich verhindert, daß die herrschende Vorstellung aufgegeben wird. Die objektive Notwendigkeit einer Rente wird auch selten vorliegen, weil es eine Eigenheit der hysterischen Erblindung ist, daß die Kranken dadurch nicht in ihrer Orientierungsfähigkeit leiden. Man gebe ihnen deshalb lieber ein Pauschquantum, mit dem sie abgefunden sind.

§ 162. Einwirkung verschiedener Gifte als Unfälle.

Bei der Beschränkung dieses Buches auf „Unfälle" ist es ausgeschlossen, hier die „Gewerbekrankheiten", die sich infolge dauernder Berührung mit giftigen Arbeitsgegenständen, wie Quecksilber, Blei, Schwefelkohlenstoff u. dgl. entwickeln, zu behandeln. Vielmehr kann es sich nach Lage unserer Rechtsprechung nur um mehr oder weniger plötzliche oder gewisse therapeutische Einwirkungen giftiger Substanzen handeln, die im Anschluß an versicherungspflichtige Beschäftigungen auftreten, während in dem englischen Unfallversicherungsgesetz die oben erwähnten Gewerbekrankheiten, auch z. B. der Glasbläserstar, mit entschädigt werden.

Die Beschäftigung mit dem Methylalkohol oder Holzgeist kann zu schweren Schädigungen des Sehnervs führen, die besonders von Amerika berichtet werden. Abgesehen von den hier nicht in Frage kommenden Fällen, in denen Patienten den giftigen Stoff getrunken hatten, sind solche bekannt, in denen nur das Einatmen gewerblich verwendeten Holzgeistes schwere Neuritis retrobulbaris mit nachfolgender Sehnervenentartung und Erblindung herbeiführten.

In einem Falle von Wood hatten Arbeiter große Bierbottiche mit einer Schellacklösung anzustreichen, in der 50 Proz. Methylalkohol enthalten war. Die Folgen waren die obengenannten, indem ganz akute Erblindung eintrat, die erst nach langer Behandlung mit Strychnininjektionen etwas Sehvermögen zurückkehren ließ. In einem Falle von Philips genügte schon das Ausspritzen von 1 Quart auf den Fußboden, um nach einem Aufenthalt von einigen Stunden in demselben Raume obige Wirkungen hervorzubringen.

Bei der steigenden Verwendung des Dimethylsulfats in der Industrie ist es von Wichtigkeit, daß schon eine kurze Beschäftigung damit zu schweren Hornhautveränderungen (blasiger Abhebung des Epithels und parenchymatösen Trübungen) führen kann, wie Erdmann aus der Petersschen Klinik nachgewiesen hat. Unzweifelhaft handelt es sich hierbei nach den Anschauungen des Reichsversicherungsamts um einen Unfall im Sinne des Gesetzes.

Das Eindringen der Anchylostomiasis in unsere Bergarbeiterschaft

infolge Verseuchung der Gruben durch auswärtige Träger des schädlichen Wurmes hat zu dem eigentümlichen Umstand geführt, daß die ausnahmsweisen Folgen einer absolut nötigen Behandlungsweise unter den Begriff des „Unfalls" gekommen sind.

Es handelt sich um die schwere Erkrankung der Netzhaut und des Sehnervs durch das Extractum filicismaris, das als Anthelmintikum in umfangreichster Weise angewendet wurde. Nach Stülp sind unter 22 000 Wurmkuren 45 Fälle plötzlicher dauernder Erblindung vorgekommen. Er fand in einem Fall ein kolossales schneeweißes Ödem der Netzhaut, aus dem nur einzelne Gefäßstücke sichtbar hervortraten. Das Ödem nahm ab und der Sehnerv entartete. Verfasser sieht die Gefäßveränderungen als das Primäre an. Auch Uthhoff hält die Gefäßveränderungen für einen sehr wichtigen Faktor, da er in einem Fall außer Abblassung der Papille ausgedehnte weiße Einscheidungen der Gefäße sah.

Nieden sah unter 3686 eigenen Fällen 3 Fälle von doppelseitiger vollständiger, dauernder Erblindung. Er hält eine Idiosynkrasie der Betroffenen gegen das Mittel für vorliegend, da er den unglücklichen Ausgang schon bei einer Gabe von 1,5 sah.

Nach mehrfachen Kämpfen zwischen den Opfern dieser Behandlung und den Genossenschaften wurde die Sehschädigung durch Filix mas-Gebrauch als Unfall vom Reichsversicherungsamt anerkannt, ebenso entschied das Reichsgericht in einem Zivilstreitfall.

§ 163. Folgen schwerer Körperblutungen.

Daß nach schweren Blutungen eine allgemeine Muskelschwäche eintritt, ist nicht wunderbar, ebensowenig, daß die Augenmuskeln daran teilnehmen. Wenn es auch infolge reiner Erschöpfung durch profuse Blutungen nicht zu direkten Lähmungen mit ausgeprägten Doppelbildern kommt, so können doch, wie ich in einem Fall gesehen habe, Konvergenz- und Akkommodationsstörungen eintreten, die sich in rascher Ermüdung beim Nahesehen äußern und den Gebrauch einer Prismenbrille mit Konvexgläsern wenigstens eine Zeitlang erfordern. Ich stimme mit de Ridder in der günstigen Vorhersage dieser Erscheinungen überein.

Anders liegt die Sache bei den Sehnervenerscheinungen. Bekanntlich kommt es in einer glücklicherweise kleinen Reihe von Fällen nach schweren Blutungen zu dauernden Sehnervenentartungen, meistens beider Augen. Die Erblindung tritt in der Regel erst einige Tage nach Stillung der Blutung ein. Als anatomische Ursache werden Neuritis retrobulbaris, Thrombose der Arteria centralis, Neuritis des sichtbaren Sehnervs, Blutungen in die Nervenscheiden von den verschiedenen Autoren angenommen. Bei Wilbrand und Sänger finden sich die Statistiken der verschiedenen Autoren eingehend angeführt und geht daraus hervor, daß die traumatischen Blutungen nur eine verschwindende Rolle gegenüber den durch Magen- und Gebärmuttererkrankungen bedingten als Veranlassung zu dem traurigen Ereignis spielen. Im ganzen Krieg 1870/71 soll kein einziger Fall von Erblindung nach Blutverlust vorgekommen sein. Wilbrand und Sänger rechnen 3,20 Proz. traumatische Blutungen als Anlaß der Erblindung oder schweren Amblyopie heraus.

§ 164. Die Erkältung als Unfall.

Die Rolle der „Erkältung“ als Grund zur Entstehung eines schweren Krankheitsprozesses spielt in dem ärztlichen Denken nicht entfernt mehr die Rolle wie früher, da eine große Anzahl der früher mangels besserer Begründung dieser zugeschriebenen Krankheitsprozesse auf andere Weise erklärt sind. Eine umso größere spielt sie aber noch in den Anschauungen der Laien, und besonders der Augenarzt hört bei jedem nicht gerade durch grobe Gewalt entstandenen Leiden zuerst die Vermutung, es sei wohl durch „Zug“ entstanden.

Es ist kein Wunder, daß diese Ätiologie auch in der Unfallheilkunde, d. h. mehr in der gerichtlichen Behandlung derselben, eine Rolle spielt. Wenn auch wissenschaftlich die Rolle der Erkältung als Krankheitsursache zu einer geringen gegen früher geworden ist, so unterliegt es keinem Zweifel, daß schwere Kälteeinwirkungen im stande sind, gewisse Krankheitsprozesse herbeizuführen. Wenn jemand gezwungen ist, stundenlang in eisigem Wasser zu stehen oder dem Wechsel zwischen glühender Hitze und eisiger Kälte, wie bei manchen Maschinisten, sich auszusetzen, so sind das Anforderungen an das Ausgleichszentrum der Körperwärme, die dessen Tätigkeit unter Umständen lahmlegen können. Wenn man die unten zu besprechenden, extrem seltenen Fälle, bei denen wirklich keine andere Erklärung möglich ist, mit der Häufigkeit jener Ereignisse vergleicht, die vielen Feuerarbeitern im Winter lebenslang täglich zustoßen müssen, wie z. B. den Tafelglasmachern, so erscheint im ganzen eine gesunde Skepsis den Bestrebungen gegenüber, Kälteeinflüsse als Unfälle gelten zu lassen, sehr am Platze.

Besonders das Kapitel der plötzlichen Erblindungen stellt die immerhin seltenen Fälle, in denen möglicherweise die Kälteeinwirkung als Unfall anerkannt werden kann. Es handelt sich dabei nur um Sehnervenerkrankungen.

Die Regel wird sein, daß ein späterer Gutachter aus dem Befund am Sehnerv den zweifelhaften Zusammenhang erweisen soll.

Es kann sich dabei handeln um eine Entzündung des Sehnervenkopfes, eine teilweise oder eine völlige Entartung desselben.

Solange man die Entstehung anderweitiger Neuritiden, wie z. B. des Facialis, nach schwerer Kälteeinwirkung annimmt, muß man dasselbe auch für den Sehnerv gelten lassen, und ist daher, wenn im leidlich unmittelbaren Anschluß an eine schwere Kälteeinwirkung eine Entzündung des Sehnervenkopfs oder des hinter dem Augapfel verlaufenden Sehnervs festgestellt und jede anderweitige Entstehung ausgeschlossen wird, die dieser Entzündung etwa folgende Entartung als Unfallfolge aufzufassen. Offenbar hat in dem der folgenden Entscheidung (Pr.L. Nr. 6229, 1903) zu Grunde liegenden Fall, wenn dieser auch nicht ärztlich genau darin geschildert ist, ein solcher Zusammenhang stattgefunden.

„Nach dem eingehend begründeten Gutachten des behandelnden Arztes Dr. M. und des Dr. B. in Verbindung mit den eidlichen Bekundungen des Werkmeisters H. und der Schlosser M., S. und W. war es für den erkennenden Senat nicht zweifelhaft, daß das Augenleiden des Klägers die Folge einer Erkältung ist, welche er sich bei den Ausbesserungsarbeiten auf dem im Dock liegenden Dampfer H. am 28. und 29. August 1903 zugezogen hat. Denn der Kläger ist einerseits vorher mit keinem Augenleiden behaftet gewesen und hat

auch anderseits sofort am 30. August 1903 über Schmerzen in dem linken Auge geklagt, so daß er die Arbeit einstellen und bald darauf ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen mußte, während die Sachverständigen eine Sehnervenentzündung festgestellt haben, die nach ihren überzeugenden Ausführungen durch die bei den Ausbesserungsarbeiten entstandene Erkältung hervorgerufen ist. Das Rekursgericht hat aber auch kein Bedenken getragen, die Erkältung, welche das Augenleiden herbeigeführt hat, als einen Unfall im Sinne des Gewerbeunfallversicherungsgesetzes aufzufassen. Wie das Schiedsgericht zutreffend hervorhebt, hängt allerdings die Annahme eines Unfalls davon ab, daß die Schädigung der Gesundheit auf ein plötzliches, d. h. zeitlich bestimmbares, in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen ist. Indessen liefern im vorliegenden Falle die begleitenden Umstände völlig genügenden Anhalt dafür, daß die Erkältung tatsächlich durch eine plötzliche Einwirkung schädlicher Temperaturunterschiede entstanden ist. Denn nach dem Ergebnis der vom Schiedsgericht veranlaßten Beweisaufnahme war der Kläger, welcher bisher nur in der geschützten Werkstatt beschäftigt war, bei den Ausbesserungsarbeiten auf dem im Dock liegenden Schiffe gezwungen, seine Arbeiten bald in der heißen, mit Rauch erfüllten Kajüte, bald an der Außenwand des Schiffes in Regen und Sturm, wo er bis auf die Haut durchnäßt wurde, zu verrichten. Es liegt daher schon an und für sich die Annahme sehr nahe, daß die plötzliche Einwirkung der Kälte auf die erhitzten Augen bei einem der unvermittelten Übergänge aus der heißen Luft im Schiffsraum, wo die Schiffswand durch starkes Feuer erhitzt werden mußte, in den an der Außenwand des Schiffes herrschenden Regen und Sturm die Erkältung hervorgerufen hat, durch welche die Sehnervenentzündung verursacht ist. Diese Auffassung findet aber noch eine besonders wirksame Unterstützung darin, daß Dr. M. aus dem von ihm beobachteten Krankheitsbild mit voller Sicherheit ebenfalls die Überzeugung von der plötzlichen und akuten Entstehung der Augenentzündung gewonnen hat. Endlich ist auch der ursächliche Zusammenhang des Unfalls mit dem Betriebe und dessen Gefahren erwiesen. Denn es unterliegt keinem Bedenken, daß gerade die Art und der Ort der Betriebsarbeit, welche bei außergewöhnlich großen Temperaturunterschieden vorgenommen werden mußte, den Kläger in erhöhtem Maße der Gefahr einer Erkältung aussetzte. Bei dieser Sachlage ist das Rekursgericht zu dem Ergebnis gelangt, daß der Kläger am 29. August 1903 einen Betriebsunfall erlitten hat und daß auch sein Augenleiden eine Folge dieses Betriebsunfalles ist. Da somit die gesetzlichen Voraussetzungen für den vom Kläger erhobenen Anspruch vorliegen, so ist die Beklagte verpflichtet, ihn für die Folgen des Unfalls nach Maßgabe der §§ 9 ff. G.U.V.G. zu entschädigen."

Die teilweisen Abblassungen der Sehnervenscheibe sind in der Regel schläfenseitige und haben ihre Ursache vielfach in Schnaps- und Tabakmißbrauch als Folge einer Erkrankung des papillomakularen Bündels im hinter dem Auge verlaufenden Sehnervenstamm. Es ist in der Regel nicht schwer, die Herkunft dieser Fälle festzustellen und die behauptete Erkältung auszuschließen.

Anders liegt die Sache bei der seit einigen Jahren vielfach beobachteten schläfenseitigen Abblassung infolge von multipler Sklerose. Nach Oppenheim ist diese Krankheit kongenital in der Neuroglia angelegt und kann durch besonders heftige Einwirkung von Schädlichkeiten auf den Körper zum erkennbaren Ausbruch kommen. Zu diesen Schädlichkeiten gehört auch die Erkältung. Oppenheim gibt Beispiele von Leuten, die unters Eis gekommen oder unbekleidet aus brennendem Hause in die Winternacht gestürzt sind, bei denen im unmittelbaren Anschluß an diese Ereignisse multiple Sklerose aufgetreten ist. Nun wissen

wir Augenärzte, daß sowohl ganz akut unter dem Bilde der Neuritis retrobulbaris auftretende Sehnervenentzündungen das erste sichtbare Zeichen der multiplen Sklerose sein, als auch die einzigen bleiben können (Forme fruste). Es tritt unter Umständen rasch eine sehr erhebliche Abblassung ein, die dauernd bleibt, wenn auch, wie erfahrungsgemäß bei jungen Leuten oft, das Sehvermögen erheblich wieder steigt.

Es ist nach Oppenheims Anschauungen denkbar, daß das geschilderte Krankheitsbild einer schweren Erkältung seine letzte Veranlassung verdankt und somit eine solche als Unfallfolge anerkannt werden muß. Auffallend ist die gute Erhaltung der Pupillenreaktion auf Licht bei scheinbar weit ausgedehnten Abblassungen, weshalb man, wie auch auf Grund des über die Wiederkehr des Sehvermögens Gesagten, bei Nachuntersuchungen an den Angaben über das Sehvermögen scharfe Kritik üben muß.

Ich habe einen Fall gesehen, der vielleicht zu den besprochenen gehört. Ein Mann mittleren Alters behauptete, 8 Tage (!) nach einer schweren Erkältung so hochgradig schwachsichtig geworden zu sein, daß er ganz arbeitsunfähig sei. Es fand sich beiderseits eine erhebliche schläfenseitige Abblassung, Farben wurden nicht erkannt, das Sehvermögen war auf Erkennen von Handbewegungen herabgesetzt. Die erste Untersuchung fand lange vor der Zeit statt, in der das Auftreten der schläfenseitigen Abblassung bei multipler Sklerose bekannt wurde. Da der Patient einen gewissen Schnapsmißbrauch zugab, auch nach solchem stark roch, wurde dieser Umstand als genügende Erklärung für die Sehnervenerscheinungen angenommen und der ursächliche Zusammenhang verneint. Ein anderer Gutachter glaubte dagegen, daß eine Sehnervenentartung infolge Erkältung innerhalb 8 Tagen entstehen könne, und empfahl ohne weitere Begründung die Annahme des ursächlichen Zusammenhangs. Dies geschah, und Patient bekam die Rente.

Jetzt nach einer ganzen Reihe von Jahren mir zur Nachuntersuchung vorgeführt, fand sich bei dem Patienten ganz normale Pupillenreaktion, aber eine scheinbare völlige Abblassung der ganzen Papille, auch der nasenwärtigen Partien. Er wollte zwar nur Finger in 2 m Entfernung erkennen, aber sein ganzes Verhalten und die Erfahrungen an einer Reihe von inzwischen von mir beobachteten und auch in der Zeitschr. f. Augenheilkunde veröffentlichten Fällen ließen eine starke Übertreibung aus Angst vor Verlust der Rente als sicher annehmen. Von sonstigen Zeichen fand sich nur eine ziemlich erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe, kein Intentionszittern.

Während der Korrektur fand ich einen ganz ähnlichen Fall von Bergmeister (Ophthalmolog. Gesellschaft Wien, 10. März 1909), bei dem nach Durchnässung durch ausströmendes kaltes Wasser plötzliche Erblindung eingetreten war. Es konnte multiple Sklerose sicher nachgewiesen werden. Wesentliche Besserung des Sehvermögens — nach Vortragendem infolge Elektrargoleinspritzung in eine Armvene. Vortragender macht auf das Mißverhältnis zwischen der Kürze der Zeit (3 Wochen) zwischen Unfall und schwerer Abblassung der Sehnervenscheibe aufmerksam, so daß anzunehmen ist, daß es sich bei dieser Erkältungsfolge nur um einen Rückfall gehandelt und die Abblassung schon vorher bestanden hat, welche Auffassung mir sehr richtig erscheint.

Der ursächliche Zusammenhang zwischen einer typischen Entartung

des ganzen Nervenquerschnitts und einer Erkältung scheint mir nicht bewiesen. Bei dem langsamen, sich über Jahre erstreckenden Verlauf des Leidens, bis es zu einer erheblichen Sehstörung und Erhebung von Ansprüchen kommt, muß man in der Annahme des Zusammenhangs doppelt vorsichtig sein, da ja eine sichere Kenntnis des zeitlichen Zusammentreffens zwischen der Erkältung und dem wirklichen ersten Beginn des Leidens völlig fehlt. Wenn ein solches behauptet wird, muß sicher die Sehnervenentartung bei rechtlichen Leuten unbewußt, bei weniger rechtlichen schon bewußt vor dem Erkältungsunfall dagewesen sein. Die Fälle von wirklicher genuiner Atrophia nervi optici sind im Gegensatz zu den durch Systemerkrankungen bedingten verschwindend selten und werden die Fälle, in denen der Zusammenhang behauptet wird, in erster Linie von den letzteren geliefert.

Wenn es auch mit unseren pathologischen Anschauungen kaum vereinbar erscheint, daß ein gesunder Nerv durch indirekte Einwirkung von Kälte in Bindegewebe umgewandelt wird, ohne daß eine Entzündung beteiligt ist, so muß doch die Frage der etwaigen Verschlimmerung besprochen werden. Die Möglichkeit einer solchen ist auf keine Art nachzuweisen und die Bejahung der Frage eine reine Annahme, deren Unmöglichkeit aber anderseits auch nicht zu beweisen ist. Jedenfalls wissen wir, daß jede systematische Entartung, wenn der Patient nicht vor dem Endausgang stirbt, zur Erblindung führt. Nun ist ein Obergutachten sehr bekannt geworden, in dem angenommen wird, daß bei einem an weit vorgeschrittener tabischer Sehnervenentartung Leidenden die allerletzten noch lichtleitenden Fasern des Sehnervs durch eine Erkältung zerstört seien. Daraufhin ist die Erkältung als Unfall anerkannt und die betreffende Genossenschaft zur Zahlung einer Rente verurteilt worden. Es erscheint dieses Urteil ebensowenig objektiv gerecht, wie z. B. einige der in der Frage der kurzsichtigen Netzhautablösung bei der Arbeit ergangenen. Die Sorge für einen Menschen, der mit fast erblindeten Augen noch Arbeit leistet und mit aller Sicherheit auch, wenn er nur im Lehnstuhl gesessen hätte, ebenfalls völlig erblindet wäre, wird der Genossenschaft aufgebürdet, lediglich weil eine Annahme gemacht wird, die die Anwendung der Wohltat des Unfallversicherungsgesetzes ermöglicht, während der Patient tatsächlich nur auf die Leistung aus dem Invalidenversicherungsgesetz Anspruch hat.

§ 165. Die Bedeutung der Augenuntersuchung für die Beurteilung allgemeiner Unfallfolgen.

Die Bedeutung der Augenheilkunde als diagnostische Unterstützung zur Erkennung anderweitiger Unfallfolgen, besonders der nervösen Zentralorgane, ist eine große und vielfach allein entscheidende. Es handelt sich hierbei um die Beobachtung der Lider- und Bindehauterscheinungen, der Pupillen- und Bewegungsmuskelstörungen, der Akkommodationsfehler, der Hornhautempfindlichkeit, der Beschaffenheit der Sehnervenscheibe und der Netzhaut, endlich des Gesichtsfeldes und der Farbensinnstörungen. Vielfach werden Kombinationen der Erscheinungsformen aller einschlägigen Störungen vorhanden sein, so daß es nicht möglich ist, eine streng auf die Einzelgebiete beschränkte Darstellung des Einflusses jener verschiedenen Erscheinungen auf die Erkenntnis der Unfallfolgen zu geben.

Bei Schädelbrüchen, besonders in der Nähe der Augenhöhle, kann es zu schweren Blutunterlaufungen des Oberlids und der Bindehaut kommen, die manchmal die einzigen objektiven Zeichen eines solchen Ereignisses sein können.

Dasselbe kann auch nach Kompression des Brustkorbes infolge Rückstauung des Blutes in die klappenlosen Venen des Kopfes in erheblichstem Maße vorkommen.

Bei Saemisch findet sich die Litteratur aufgeführt, woraus besonders ein Fall von Wagenmann hervorgehoben sei, in dem die Erscheinung bei einem jungen Mann, der in Gefahr war, von einem herunterkommenden Fahrstuhl erdrückt zu werden, sehr deutlich sich nach Kompression des Brustkorbs zeigte.

In der Thiemschen Anstalt sind teils punktförmige, teils diffuse Blutungen auf der Augapfel- und Lidbindehaut bei zwei Verschütteten in umfangreicher Weise beobachtet.

Die Pupillenerscheinungen, mit denen wir es hier zu tun haben, sind der Lichtreflex und die akkommodative oder Konvergenzreaktion.

Die normale Pupille zieht sich auf Lichteinfall zusammen, sowohl wenn man das Licht in dasselbe (direkte) oder in das andere Auge fallen läßt (indirekte oder konsensuelle Reaktion). Da die zentripetalen Pupillenfasern in der Bahn des Sehnervs laufen (ganz sicher wenigstens bis durch das Chiasma), ist eine tadellose direkte Pupillenreaktion ein sicheres Zeichen eines ebensolchen Funktionierens des Sehnervs.

Weil die Zentren für die zentripetalen Pupillenfasern außer im Chiasma jedenfalls noch im Mittelhirn unter sich und mit den Zentren für die zentrifugalen (Pupillenbewegungs-) Fasern verbunden sind, ist bei totaler Pupillenlähmung und völlig getrübten Medien, wie es nach stumpfen Verletzungen leicht vorkommen kann, die Tatsache, daß auf Lichteinfall in das verletzte Auge sich die Pupille des nichtverletzten regelrecht zusammenzieht, ein sicherer Beweis für das regelrechte Verhalten der zentripetalen Pupillenfasern und damit bei ihrer engen Verbindung auch der übrigen Fasern des Sehnervs.

Zu den zentripetalen Leitungsstörungen gehört die hemianopische Pupillenreaktion — zuerst beschrieben von Wernicke. Dieser fand, daß bei Hemianopsie sich nur der Teil der Pupille zusammenziehe, der der sehenden Netzhauthälfte entspricht. Es ist dies Verhalten zwar in einer ganzen Reihe von — auch traumatischen — Fällen beobachtet, indes ist seine praktische Bedeutung nicht groß. Die Fehler, die bei der beabsichtigten isolierten Belichtung der einzelnen Netzhauthälften infolge des Überwiegens der pupillomotorischen Erregbarkeit des bei Hemianopsie fast immer erhaltenen Zentrums (Hesse-Graz), der Diffusion des Lichtes sowie der ständigen Schwankungen der Pupillenweite gemacht werden, die bei den meisten Menschen vorkommen, endlich der sogenannte Haabsche Hirnrindenreflex, d. h. eine Zusammenziehung, die bei plötzlich angeregter Aufmerksamkeit auf ein Objekt eintritt, sind eben zu große, um die Prüfung zu einer wirklich exakten zu gestalten. Theoretisch wäre ja diese Reaktion ein sehr gutes Mittel, um bei vorhandener Hemianopsie eine diese bedingende Störung im Verlauf des Sehnervs zwischen Chiasma und Optikusganglien von einer in dem optischen Hirnrindenzentrum zu unterscheiden, da wir wissen, daß bei Erblindungsursachen rindenwärts von der Umschaltungsstelle zwischen zentripetalen

und zentrifugalen Pupillenfasern die Reaktion der Pupille erhalten bleibt, aber die eben geschilderten praktischen Schwierigkeiten vereiteln dies.

Bei der Korrektur stieß mir die Arbeit von Behr aus der Kieler Klinik auf (Graefes Archiv LXX. 2), in welcher aufs neue die Bedeutung der hemianopischen Pupillen — in Verbindung mit der Wilbrandschen Prismenreaktion für die Unterscheidung der Traktus- von der Rindenhalbblindheit als für die Fälle mit größerem absoluten Gesichtsfelddefekt entscheidend hingestellt wird. Es muß sich zeigen, ob diese Bedeutung der Reaktionen allgemein anerkannt wird.

Die zentrifugalen Pupillenfasern werden geliefert für den Verengerer der Pupille von dem Nervus oculomotorius, für den Erweiterer von dem Sympathikus. An praktischer Wichtigkeit für die Diagnostik sind die Störungen des Verengerers denen des Erweiterers weit überlegen. Der Umstand, daß von den Einzelzweigen des Okulomotorius, aus denen er sich von seinem Ursprung an für die einzelnen Muskeln zusammensetzt, der des Sphincter iridis mit dem für den Akkommodationsmuskel von der Stelle an zusammenläuft, an der nach Bernheimer die Umschaltung zwischen zentripetalen und -fugalen Pupillenfasern stattfindet, bringt es mit sich, daß die Störungen des Sphinkterastes, soweit sie lokale Herde zwischen Augapfel und zentralen Optikusganglien zur Ursache haben, in vielen Fällen mit solchen des Akkommodationsnervs verbunden sind. Jedoch sind bei der Geringfügigkeit der lokalen Störungen (in Unfallsachen kommen eigentlich nur Blutungen nach stumpfen Schädeltraumen, abgesehen von den mehr außerhalb des Gebietes liegenden Schußverletzungen in Frage), die zu einer Schädigung der Nervenleitung nötig sind, auch isolierte Erscheinungen beider Äste möglich.

Indem bezüglich der Wirkung einer die Iris selbst treffenden stumpfen Gewalt auf Seite 665 und Seite 666 verwiesen wird, kann es bei Gehirntraumen zu folgenden Erscheinungen an den Pupillen kommen: 1. Eine Pupille ist erweitert, zieht sich auf Lichteinfall nicht zusammen, ebensowenig auf Konvergenz, die Akkommodation ist gestört (Patient kann feinen Druck mit dem anderen Auge lesen, mit dem betroffenen nur mit stärkeren Konvexgläsern), die sämtlichen übrigen Äste des Okulomotorius sind frei (es bestehen weder Doppelbilder noch eine Herabsenkung des Oberlids — Ptosis). Diese Zeichen schließen eine Verletzung zwischen Augapfel und Zentralganglien aus, weil auf dieser Strecke die einzelnen Zweige des Nervs so nahe aneinander liegen, daß eine isolierte Störung der beiden Äste praktisch unmöglich ist. Diese sogenannte Ophthalmoplegia interna ist also ein sicheres Zeichen einer Kernlähmung. Die Anschauung v. Bergmanns, daß eine Blutung in den dritten Ventrikel durch Druck auf den Sphinkterkern diese Erscheinung hervorrufen könne, wird von Bernheimer gebilligt, der im übrigen die früher von Mauthner so streng durchgeführte Trennung von nuklearen und sogenannten faszikularen, d. h. durch Störung der Wurzeläste bedingten Lähmungen nicht für durchführbar hält.

Barabaschew schildert einen Fall isolierter Lähmung der Binnenmuskeln nach Sturz auf den Kopf. Keine Gehirnerschütterung, Augenhintergrund normal, keine Doppelbilder. Linke Pupille, fast maximal erweitert, reagiert auf Licht gar nicht, sehr wenig, aber doch noch nachweisbar auf Konvergenz. Die Akkommodation ist fast ganz gelähmt. Als Ursache mußte eine Blutung in den vorderen Teil des Okulomotoriuskern angenommen werden.

2. Dieselben Erscheinungen können vorliegen, aber verbunden mit Lähmungen einzelner Bewegungszweige. Es spricht das entweder für eine Ursache der Lähmung in der Augenhöhle, wo alle Äste wieder auseinanderstreben und daher einzeln getroffen werden können, oder für einen Sitz in der Nähe des Ursprungs, ehe der Nerv zu seiner endgültigen Form sich zusammengeschlossen hat. Man wird bei Sitz der Ursache in der Augenhöhle auch sonstige Störungen in dieser, sei es durch Untersuchung oder Anamnese, feststellen und dadurch sowie Beachtung sonstiger Hirnsymptome den Unterschied machen können.

3. Obige Erscheinungen, verbunden mit einer Lähmung sämtlicher Bewegungsäste, sind ein sicheres Zeichen für eine Zerstörung oder Drucklähmung des Nervs an der Hirnbasis, wo er in einen Strang vereinigt ist.

4. Ausfall der Konvergenzreaktion, d. h. der Verengerung beim Übergang vom Sehen in die Ferne zum Fixieren eines Gegenstandes in etwa 25 cm Entfernung, muß theoretisch bei Störungen des Konvergenzzentrums in der Großhirnrinde gefordert werden. Ein praktischer Fall ist mir nicht bekannt, dagegen ist die mehr oder weniger vollständige Lichtstarre der Pupille als Folge von Schädeltraumen des öfteren beobachtet, von mir in dem bei der Stauungspapille geschilderten Falle.

Die peripherste traumatische indirekte Ursache für eine „absolute" Lähmung des Verengerers, d. h. eine solche auf Licht und Konvergenz, ist das Vorhandensein eines Eisensplitters in der Linse, eine Erscheinung, die meines Wissens von mir zuerst im Jahre 1899 nachgewiesen ist und bei etwaiger braungrüner Verfärbung der Iris den Verdacht auf Verrostung (Siderosis) erweckt. Beispiel auf Seite 636.

Die bisher besprochenen Pupillenerweiterungen waren Lähmungen, mit Ausnahme des letzten Falles. Denselben Erfolg kann aber ein Krampf des Pupillenerweiterers durch Reizung des Sympathikus haben. Der Erweiterungsmechanismus der Pupille wird beherrscht von diesem Nerv. Vom obersten Halsganglion desselben gehen Fasern durch das karotische Geflecht zu dem Ganglion ciliare in der Augenhöhle und von da zur Regenbogenhaut. Bei Verletzung der vom Sympathikus durchzogenen Gegend kann es durch Reizung des Nervs zu einer einseitigen und dadurch auffallenden Pupillenerweiterung kommen, mit der häufig ein leichtes Klaffen der Lidspalte und eine mäßige Vortreibung des Augapfels verbunden ist. Die Verengerung der Pupille auf Lichteinfall ist, wenn auch schwächer als normal, erhalten.

Nach Uthhoff berichtet v. Bergmann über einen Fall, in dem er wegen Schußverletzung die erste Dorsalwurzel freilegte und im Augenblick, als die Stelle mit einer Elektrode berührt wurde, eine deutliche Pupillenerweiterung bekam.

Die Verengerungen der Pupille können ebenfalls zwei Ursachen haben — Krampf des Sphinkters und Lähmung des Dilatator iridis.

Der erstere Zustand kommt fast bei jeder traumatischen oder entzündlichen Reizung des vorderen Augenabschnittes vor und fordert den Arzt zur sorgfältigen Untersuchung jener Gebilde auf. Eine Beeinflussung der Reaktionen, die allerdings ohne die spezialistischen starken Lupen manchmal nicht festzustellen sind, findet dabei nicht statt.

Die sympathische Lähmung des Dilatators kommt unzweifel-

haft nach Verletzungen des Sympathikus, besonders bei seinem Austritt aus dem Halsmark, aber auch des Grenzstrangs vor.

Im Jahre 1899 wurde mir ein 7jähriger Knabe vorgestellt, der eine leichte Ptosis, eine mäßigen Grad von Enophthalmus, sowie eine deutliche Pupillenverengerung des rechten Auges zeigte. Als Ursache fand sich eine tiefe Einziehung unmittelbar vor dem rechten Sternocleidomastoideus, die durch eine Verletzung mit einem Kindersäbel entstanden war. Die Erscheinung an dem Auge war den Eltern erst mehrere Wochen nach der Verletzung aufgefallen. Nach einer ganzen Reihe von Jahren wurde mir das Kind zufällig wieder vorgestellt und fand sich die Einziehung kaum noch angedeutet und die Augensymptome ganz geschwunden.

Besonders bei Stichverletzungen des Halsmarks, die zu Brown-Sequardscher Lähmung führen, kommen auf derselben Seite wie der Stich Verengerung der Pupille und der Lidspalte vor, manchmal mit vasomotorischen Störungen (Schweißausbruch) verbunden. Nach Horner kann einer Periode lebhafter Rötung, Wärmesteigerung und Schweißabsonderung, später eine solche mit Blässe, Kälte und Mangel an Schweißabsonderung folgen, wobei die Pupillenerscheinungen unverändert bleiben.

Weitere Kasuistik, besonders über Hals- und Rückenmarksverletzungen, findet sich bei Stolper und Wagner.

Bei allen Pupillenerweiterungen darf niemals vergessen werden, auf das sorgfältigste die Anwendung von pupillenerweiternden Mitteln auszuschließen, ehe man Schlüsse zieht. Die Unsitte, Medikamente auszutauschen, ist ebenso verbreitet, wie die geringe Bereitwilligkeit, diese Handlungsweise dem fragenden Arzt zuzugestehen — ganz besonders bei der ländlichen Bevölkerung, und der Versuch, auf diese Weise ein schweres Augenleiden vorzutäuschen bei Leuten, die die Wirkung der Mittel kennen, nicht so ganz selten.

Die Störungen der Augenbewegungsmuskeln einschließlich des Nervus facialis haben für die Erkenntnis intracerebraler Verletzungen dieselbe Wichtigkeit, wie die Pupillenstörungen.

Über die nach jeder Schädelverletzung unumgängliche Prüfung auf Doppelbilder siehe Seite 700. Die genauere Erkenntnis der einzelnen Muskellähmungen und ihrer Kombinationen erfordert spezialistische Untersuchung.

Die Frage nach dem Sitz der Zentren für die einzelnen Muskeln und besonders der Teilkerne des Okulomotorius, sowie der Wege der Wurzelfasern bis zum Zusammenschluß des fertigen Nervs hat die anatomische und physiologische Forschung auf das lebhafteste beschäftigt. Der Stand der jetzigen Erkenntnis ist bei Bernheimer zu ersehen. Danach liegt die Kernmasse des Okulomotorius unter dem Aquaeductus Sylvii in dem sagittal verlaufenden dorsalen Längsbündel. Es sind nach diesem Autor wohl zwei Hauptkernhaufen rechts und links von der Mittellinie und ein medialer zu unterscheiden, indes sind die von der Physiologie geforderten vielen Einzelkerne anatomisch nicht sicher nachzuweisen. Dagegen sind diese durch Versuche (Entfernen einzelner Muskeln und Untersuchung der danach eintretenden Entartungserscheinungen nach Nissl) in ihrer Anordnung nach Möglichkeit festgestellt und besonders ein Sphinkter- und ein Ciliarmuskelkern als verschieden vielfach nachgewiesen.

Die einzelnen Nervenwurzeln verlaufen teilweise gekreuzt und

vereinigen sich die gekreuzten und ungekreuzten Fasern erst kurz bevor sie das Gehirn verlassen, was für die Erkenntnis der Unterscheidung zwischen Kern- und Wurzelfaserlähmung von Wichtigkeit ist. Das Kerngebiet des Trochlearis liegt zwar in nächster Nähe hinter dem Okulomotoriuskern, doch verlaufen die Wurzelfasern so getrennt, daß die entsprechenden Doppelbilder sehr gut verwertbar sind. Viel weiter nach hinten unter dem grauen Belag des Bodens des vierten Ventrikels liegt der Abducenskern, meistens bedeckt von den austretenden Wurzelstücken des Facialis. Bei diesem einen besonderen Teilkern nur für die Versorgung des Orbicularis palpebrarum festzustellen, ist nicht gelungen. In der Tat ist eine isolierte, auf zentraler Blutung beruhende Lähmung des Augenfacialis allein nicht bekannt.

Die Zentren der bisher besprochenen Nerven stehen, teils durch Vermittlung des in sie einstrahlenden Längsbündels, in Verbindung miteinander, z. B. der den Rectus internus versorgende Okulomotoriusast mit dem Abducens, was für die Beurteilung der konjugierten Lähmungen von größter Wichtigkeit ist.

Die Zentren der Großhirnrinde für die Augenbewegungen beherrschen im Gegensatz zu denen des Mittelhirns nur die B l i c k b e w e g u n g e n, d. h. das geordnete Zusammenwirken der entsprechenden Muskelgruppen b e i d e r Augen.

Es bestehen unter den Forschern über den Sitz dieses Zentrums noch verschiedene Ansichten, doch hat sich der Gyrus angularis die meiste Anerkennung erworben auf Grund von Reizversuchen, die die oben erwähnten Blickbewegungen hervorrufen.

Es seien nun einige Beispiele von Augenmuskelstörungen nach Schädelkontusionen angeführt, indem bezüglich der orbitalen auf Seite 660 verwiesen wird. Natürlich sind in vielen Fällen mit weit schwereren Unfallfolgen Augenmuskelstörungen vorhanden, die erst Wichtigkeit gewinnen, wenn die Leben und Sehvermögen bedrohenden Erscheinungen abgeklungen sind.

Der 56 Jahre alte A. U. fiel durch Ausgleiten auf der Straße auf den Hinterkopf. Er erhob sich allein und fühlte auch keine besondere Beschwerden. Zwei Tage darauf führte ihn die Beobachtung, daß er doppelt sähe, in die Sprechstunde. Es fand sich rechts eine Lähmung sämtlicher Äste des Okulomotorius, mit Ausnahme derer, die Pupille und Akkommodation versorgen. Die Pupille zieht sich auf Lichteinfall prompt zusammen und liest Patient mit derselben Brille, die er vor dem Unfall getragen hatte, feinste Petitschrift, was die unveränderte Akkommodation beweist. Es konnte sich nur um eine Blutung an Stelle des Okulomotoriuskerns handeln, die das Zentrum für Sphincter und Musculus ciliaris freigelassen hatte.

Der 30jährige Tuchmacher Th. glitt aus und fiel auf den Hinterkopf, wurde nur leicht ohnmächtig, begann aber bald über Doppelsehen zu klagen.

Die Untersuchung ergab normalen Spiegelbefund und Pupillenreaktion. Sehvermögen dem vorhandenen Astigmatismus entsprechend, aber eine Bewegungsbeschränkung des linken Auges nach unten in dem Sinne, daß der Augapfel sich bei Fixation eines etwa in Mundhöhe gehaltenen Objektes nach unten innen einstellte — also konvergierte. Die Doppelbilder waren gleichnamig und stand das Bild des betroffenen Auges tiefer. Es handelte sich also um eine isolierte Lähmung des Nervus trochlearis.

Bei dem völligen Ausschließen einer orbitalen Ursache, sowie dem Fehlen jeder Störung eines dem Trochlearis vor dem Eintritt in die Orbita benachbarten Nerven konnte es sich nur um eine Blutung oberhalb der Gehirnbasis handeln.

Nach mehreren Wochen verschwand das Doppelsehen, ein Beweis, daß die drückende Blutmasse aufgesaugt war.

Je mehr nach der Basis die Ursache liegt, desto eher werden Störungen m e h r e r e r Muskeln eintreten.

Herr St. verunglückte dadurch, daß ihm nach Sturz aus dem Wagen die Räder über die rechte Schädel- und Gesichtsseite hinweggingen. Es traten die schwersten Symptome eines Schädel- und Unterkieferbruchs ein, nach deren einigermaßen genügendem Abklingen ich zur Untersuchung des Auges gerufen wurde.

Es zeigte sich folgendes: Das rechte Auge stand in äußerster Einwärtsdrehung, jede Beweglichkeit nach außen war aufgehoben, die übrigen Bewegungen beschränkt.

Das obere Lid hängt unbeweglich bis über die Pupille herab. Die Pupille zieht sich auf Lichteinfall nur mäßig zusammen, Linse und Glaskörper normal, die Netzhaut in großen Partien weißlich getrübt (Berlinsche Trübung), mehrfache Blutungen in derselben. Die Sehnervenscheibe blaß, die Blutgefäße etwas enger wie links. Die Empfindlichkeit der Hornhaut gegen Berührung ist aufgehoben. Sehvermögen gleich Fingererkennen in 5—6 Fuß Entfernung.

Nach diesem Befund handelte es sich unzweifelhaft um einen Bruch der Schädelbasis, die weit in das Dach der Augenhöhle übergegriffen und bei dieser Gelegenheit 3 Hirnnerven, den Optikus, Abducens und den Augenast des Trigeminus teils ganz zerrissen, teils schwer verletzt hatte. Jetzt nach 1 Jahr ist der Befund folgender:

Stellung des Auges unverändert, der Abducens war seinerzeit also völlig durchrissen, Pupille enger als durchschnittlich, zieht sich auf Lichteinfall n i c h t zusammen. Sehnervscheibe völlig weiß entartet, Empfindlichkeit der Hornhaut nach Überstehen eines Anfalls von durch Lähmung des Nervus trigeminus bedingter Hornhautentzündung (Keratitis neuroparalytica) in mäßigen Grenzen wiederhergestellt; als Rest dieser Entzündung ein mit Gefäßen versehener Hornhautfleck, Sehvermögen gleich Finger in 2 Fuß. In diesem Falle lag der Zusammenhang der Erblindung (im praktischen Sinne) auf der Hand. Die Privatunfallversicherung zahlte dementsprechend.

An dieser Stelle sei auch der Folgen einer Lähmung des Gesichtsnervs an der Hirnbasis oder im F a l l o p i s c h e n Kanal des Felsenbeins gedacht, wie sie nach Schädelbrüchen öfter vorkommt. Es kommt dann durch Lähmung der den Schließmuskel (Musculus orbicularis) der Lider versorgenden Äste zur Unmöglichkeit, das Auge zu schließen, Hasenauge (Lagophthalmus) genannt. Das untere Lid hängt herunter, die Tränen werden infolgedessen nicht mehr durch den Tränenkanal abgeleitet, sondern fließen frei über die Wange. Die natürliche Befeuchtung der Hornhaut hört aus diesem Grunde und wegen der raschen Verdunstung auf, der die Hornhaut von allen hineingeflogenen Unreinlichkeiten befreiende Lidschlag fehlt — aus allen diesen Gründen kommt es schließlich zu einer Verschwärung der Hornhaut (Keratitis e lagophthalmo), die unbehandelt die schwersten, bei den Hornhautgeschwüren geschilderten Folgen herbeiführen kann.

Die gegebene Hilfe ist die künstliche Verengerung der Lidspalte durch die kunstgerechte Vernähung der Lidränder (Tarsoraphie). Nachts muß durch einen Verband die Hornhaut vor dem Verdunsten der Tränenflüssigkeit geschützt werden.

Bei der Nähe des Akustikus sind mit einer basalen Facialislähmung öfters Hörstörungen verbunden.

Die sich an Traumen anschließenden Meningitisformen können ebenfalls Störungen der Muskeln bedingen. Es kommen besonders häufig Abducenslähmungen vor.

Die Störungen der Blickbewegungen, d. h. entweder die Unmöglichkeit, die Seitwärtswender über die Mittellinie herüberzubringen oder der Zwang, solches wider Willen tun zu müssen, kommen zwar nicht häufig, aber sicher nach Verletzungen der Großhirnrinde vor. Es müssen das Seite 700 erwähnte Zentrum aber viele Assoziationsfasern aus der übrigen Rinde erreichen, da die Erscheinungen dieser sogenannten „konjugierten" Abweichung von den verschiedensten Stellen der Rinde aus erzeugt werden können und nicht nur vom Gyrus angularis aus.

Nach Uthhoff kommt die konjugierte Abweichung nicht selten bei der, vereinzelt auch durch Trauma bedingten, Pachymeningitis interna haemorrhagica vor und zwar öfter vervollständigt durch eine zwangsweise Ablenkung des Kopfes nach derselben Seite.

Auch nach Verletzungen der Brücke hat man dieses Verhalten der Blicktätigkeit gefunden.

Der 27jährige Fr. Kr. war von einem Wagen so überfahren, daß ein Rad ihm übers Gesicht ging, ohne dort wesentliche Verletzungen zu machen. Er wurde mir nach Abheilung der akuten Erscheinungen zur Augenuntersuchung überwiesen, und fand ich eine völlige Unmöglichkeit, die Augen in der Horizontalen nach beiden Richtungen zu bewegen, während alle übrigen Bewegungen ohne jede Behinderung möglich waren.

Die Empfindungsnerven des Auges werden vom ersten Ast des Trigeminus durch Vermittlung des Ganglion ciliare geliefert.

Man prüfe also bei einer Schädelverletzung sorgfältig, ob die Hornhaut gegen Berührung empfindlich ist (am einfachsten mittels eines zusammengerollten Stückchens Papier). Die Aufhebung der Empfindung beweist, daß der erste Ast des Trigeminus beteiligt ist. (Beispiel siehe S. 701, Fall St.)

Eine fernere Wirkung einer Erkrankung des Trigeminus ist die danach eintretende Hornhautentzündung.

Das klinische Bild ist folgendes: An einer Stelle erscheint das Oberhäutchen trockener, dann zerfällt dasselbe an der ersterkrankten Stelle nekrotisch, während anschließend derselbe Prozeß langsam nach allen Seiten sich ausdehnt. Dann kommt es durch Einwanderung von Entzündungserregern zu geschwüriger Zerstörung unter Bildung von Eitersenkung (Hypopyon) und Regenbogenhautentzündung. Schließlich bricht die Hornhaut durch, es kommt zu einer abgeflachten, mit der Regenbogenhaut verwachsenen Narbe, wenn es nicht gelingt, durch Besserung der Grundursache und lokale Behandlung den Prozeß in einem früheren Stadium zum Stillstand zu bringen.

Der Prozeß ist vielfach mit dem auf S. 701 besprochenen (Keratitis e lagophthalmo), mit Vertrocknungserscheinungen bei Schwerkranken, bei denen in soporösem Zustand sich die Lider nicht genügend schließen, und schwer kachektischen verwechselt. Die Ursache, Lähmung des Trigeminus, ist bestritten, weil bei operativen Ausschneidungen des Trigeminus wegen Neuralgie, besonders von Krause, nur ausnahmsweise Keratitis folgte. Es wurde dies wieder seitens verschiedener Autoren auf den sorgfältigen Schutz des empfindungslosen Auges vor Schädigungen, die Hornhautentzündung machen könnten, zurückgeführt.

Die Tierversuche von Uthhoff und Schöler sowie Meißner, bei denen jenem Umstand aufs sorgfältigste Rechnung getragen wurde, haben aber unzweifelhaft die Mitwirkung einer trophischen Ursache für die Erkrankung erwiesen. Auch ist bei einem von Mikulicz wegen Neuralgie operierten Fall, bei dem ebenfalls alle Vorsichtsmaßregeln zum Schutz der Hornhaut getroffen waren, von Uthhoff eine echte neuroparalytische Keratitis festgestellt worden. Der Umstand, daß dabei offenbar Erscheinungen von Lähmung der Sympathikuszweige vorhanden waren, gab ihm seinerzeit Veranlassung zu der Bemerkung, daß möglicherweise in einer gleichzeitigen Störung der sensibeln und sympathischen Fasern die Ursache für die neuroparalytische Hornhauterkrankung liege. Eine solche Möglichkeit ist bei den schweren Traumen, die überhaupt zu solchen Trigeminusstörungen Veranlassung geben können, immer vorhanden. In einer gütigen persönlichen Mitteilung hält Uthhoff diese Verbindung nicht mehr für sicher, glaubt aber ein besonderes, von der Keratitis e lagophthalmo abweichendes Krankheitsbild feststellen zu müssen. Er vergleicht das Auftreten der Keratitis neuroparalytica mit dem Dekubitus, wie er wahrscheinlich auch aus trophischen Ursachen bei manchen Rückenmarkserkrankungen auftritt. Doch muß erwähnt werden, daß Leber die trophische Natur der Keratitis neuroparalytica leugnet.

Eine eigenartige Erscheinung an der Hornhaut ist neuestens von Jacob aus der Augsteinschen Klinik beschrieben, als deren Grund eine Trigeminusentzündung angenommen wird. Während der Beobachtung traten in der ganzen, von Flüssigkeit stets bedeckten Hornhaut eine Fülle von dicht unter und im Epithel gelegenen grauen Punkten auf, die aber ebenso schnell wieder verschwanden, wie sie kamen. Während ihres Vorhandenseins trat auch ein leichtes Hornhautödem auf. Die Hornhäute waren durchaus unempfindlich. Verfasser wollen diese Erscheinung auch bei anderen mit Hornhautunempfindlichkeit einhergehenden Erkrankungen gefunden haben. Es muß sich durch öftere Wiederholung der Beobachtung herausstellen, ob dieses sicher sehr seltene Krankheitsbild charakteristisch für eine Trigeminusentzündung ist.

Die Erscheinungen von seiten des sichtbaren Sehnervs sind in vieler Beziehung wichtig für die Erkenntnis von Unfallfolgen in Gehirn und Rückenmark. Es handelt sich dabei um mehr oder weniger ausgedehnte Entartungserscheinungen und Entzündungen. Die reinen Entartungserscheinungen werden in erster Linie bedingt durch Schädelbrüche, die durch mehr oder weniger ausgedehnte Zerquetschung oder Anspießung des Sehnervenstammes zwischen orbitalem Ende des Canalis opticus und Chiasma einschließlich eintreten. (Siehe S. 658.) Eine große Fülle von einschlägiger Kasuistik enthält der dritte Band der Neurologie des Auges von Wilbrand und Sänger.

Die Aufgabe, aus einer vorliegenden Sehnervenentartung auf die Art einer etwaigen Gewalteinwirkung zu schließen, tritt an den Unfallgutachter nicht selten heran, und gebe ich hier abgekürzt als Beispiel des Vorgehens ein Gutachten.

Am 3. Juli 1892 kam eine Frau von mittlerem Alter zu mir mit Klagen über langsam eingetretene linkseitige Erblindung. Es fand sich alles normal bis auf Fehlen jeder Lichtreaktion und blauweiße Verfärbung der Sehnervenscheibe mit scharfem Rand und normalen Gefäßen. Eine Ursache konnte Patientin nicht angeben.

Eine auf Grund von konstitutionellen Erkrankungen, wie Diabetes, Tabes, multiple Sklerose, Syphilis, sowie ohne nachweisbare Ursache (sogenannte „Genuine“) auftretende Sehnervenentartung ist immer doppelseitig, wenn auch von verschiedener Stärke. Eine Entartung nach Stauungspapille zeigt undeutlichen Rand und Veränderungen an den Gefäßen. Alle diese Ursachen waren bestimmt auszuschließen.

Einseitige Entartung kann vorkommen nach lokalen Erkrankungen in oder unmittelbar hinter der Augenhöhle. Liegt eine solche jenseits des Chiasmas, muß Halbblindheit eintreten, die nicht da war.

Es mußte sich also um eine Erkrankung zwischen Chiasma und Augapfel handeln. Eine solche kann sein: eine Entzündung der Sehnervenscheibe oder des retrobulbären Teils des Sehnerven, eine Geschwulst des Sehnerven in oder unmittelbar hinter der Augenhöhle, eine Verstopfung der Zentralschlagader der Netzhaut, endlich eine Verletzung.

Von diesen Ursachen würden die ersten beiden Veränderungen des Spiegelbildes zeigen, die nicht da sind, die Verstopfung würde eine ganz plötzliche Erblindung herbeigeführt haben, die nicht da war, und außer der weißen Entartung der Sehnervenscheibe hochgradige Verschmälerung der Gefäße mit sich bringen, die völlig fehlen. Eine Geschwulst des Sehnerven würde Bewegungsbeschränkung und schließlich Vortreibung des Augapfels oder beim Wachsen nach hinten Druck auf das Chiasma und damit Gesichtsfeldstörungen am anderen Auge herbeiführen, die nicht da sind.

Blieb also die Verletzung. Eine eingehende Befragung ergab, daß Patientin vor 2 Jahren beim Heraustreten aus ihrem Webstuhl über den Streichbaum gestolpert und schwer mit der linken Stirnseite auf einen anderen Baum aufgeschlagen war. Sie wurde kurze Zeit bewußtlos. Eine Stirnwunde blutete und das Auge schwoll an. Blutungen aus Mund, Nase und Ohren traten nicht ein. Nach wenigen Tagen nahm sie die Arbeit wieder auf.

Nach dieser Vorgeschichte kann es sich nur um einen leichten Schädelbruch gehandelt haben, eine Fissur der Schädelbasis, die die den Canalis opticus bildende Knochenspange getroffen hat. Eine vollständige Zertrümmerung kann sie nicht herbeigeführt haben, da sonst sofortige Erblindung eingetreten wäre. Es ist meines Erachtens das wahrscheinlichste, daß entweder ein Stückchen Knochen sich in dem Sehnerven eingebohrt und eine Bindegewebswucherung herbeigeführt, oder daß eine Callusbildung den Sehnerven komprimiert und leitungsunfähig gemacht hat.

Der Unfall wurde daraufhin anerkannt und entsprechend entschädigt.

Entartungserscheinungen bis zur vollständigen weißen Atrophie der Sehnervenscheiben kommen außerdem vor in Fällen von Rückenmarkserkrankungen sowohl diffuser, wie besonders systematischer Natur und haben dementsprechend große diagnostische Bedeutung, besonders aus dem Grunde, weil die Sehnervenentartungen das erste Zeichen sein können, das dem Betroffenen durch die Abnahme des Sehvermögens zum Bewußtsein kommt. Bei den von Sänger in seinem Vortrag auf der Braunschweiger Versammlung veröffentlichten Fällen findet sich das Bestehen mehr oder weniger vollständiger Sehnervenentartung mehrfach als wichtiges diagnostisches Zeichen erwähnt.

Von allen Rückenmarksaffektionen stellt die Entartung der Hinterstränge, Tabes dorsalis, das Hauptkontingent für die Sehnervenentartung. Wenn auch die rein traumatische Entstehung dieser Krankheit wohl ausgeschlossen ist, so kann die raschere Entwicklung einer bis dahin unerkannt verlaufenen Tabes durch einen Unfall, der das Zentralnervensystem getroffen hat, vorkommen und die Sehnervenentartung das erste sichere Zeichen sein, weshalb die weitere Feststellung der anderen Sym-

ptome und die Erörterung des ursächlichen Zusammenhanges von größter Wichtigkeit ist.

Schwieriger ist der Zusammenhang bei diffusen Rückenmarkserkrankungen zu erweisen.

Der Zimmermann St., 41 Jahre alt, stürzte am 27. April 1894 aus bedeutender Höhe auf den Rücken, ohne eine besondere Verletzung davonzutragen. Er war 14 Tage arbeitsunfähig, arbeitete dann aber in seinem Beruf weiter, bis zunehmende Schwachsichtigkeit ihn daran verhinderte.

Am 26. August 1896 mir vorgestellt, zeigte er eine beiderseitige vollständige Sehnervenentartung und vollständige Blindheit. Es bestand weder Syphilis, noch waren irgendwelche Zeichen sonstiger Krankheiten vorhanden, die häufiger Sehnervenentartungen nach sich ziehen. Die Sehnenreflexe waren vorhanden. Da er allerlei auf das Rückenmark zu beziehende Klagen äußerte, bat ich Herrn Kollegen Thiem um sein Gutachten: derselbe kam zu dem Schluß, daß Patient Symptome darbot, die sowohl auf die Vorder- wie die Hinterstränge des Rückenmarks hinwiesen, stellte danach die Diagnose einer diffusen Rückenmarksentzündung und ließ die Möglichkeit offen, daß sich aus derselben noch eine Systemerkrankung entwickeln könnte, deren erstes Symptom die Atrophie der Sehnerven wäre.

Auf Grund der Unmöglichkeit, eine andere Ursache, als diese, zu finden, schlug ich die Anerkennung des Zusammenhanges mit dem Unfall vor. Die Berufsgenossenschaft ging sofort darauf ein und gab 100 Proz. Rente.

Es kann an den Gutachter, entsprechend dem eben auf S. 703 besprochenen Falle der einseitigen, auch die Frage nach dem Zusammenhang einer doppelseitigen Entartung der Sehnerven mit einem Unfall gerichtet werden. Natürlich kann durch Schädelbruch eine doppelseitige Entartung auftreten, wie ich sie nach Sturz eines Radfahrers auf den Vorderkopf in beiderseits verschiedenem Grade gesehen habe, indes sind das so schwere Fälle, in denen sich die Erblindung so an den unzweifelhaften Unfall anschließt, daß der Zusammenhang nicht schwer nachzuweisen ist. Ganz anders liegen die Fälle, in denen eine doppelseitige. mehr oder weniger vollständige Erblindung mit einem lange zurückliegenden Unfall verknüpft wird. Auch hier kann man bei der Prüfung der Ansprüche nur durch Ausschließung vorgehen.

Finden sich die deutlichen Zeichen einer sogenannten „neuritischen" Sehnervenentartung, d. h. Verschleierung der Ränder der Sehnervenscheibe, Einscheidungen und Kaliberänderungen der Gefäße, so besteht die Wahrscheinlichkeit, daß eine Stauungspapille dem Zustand vorhergegangen ist und wird es nicht ganz schwer sein, hier den Zusammenhang mit einem Unfall, der doch seinerzeit schwere Erscheinungen gemacht haben muß, nachzuweisen. Anders liegt der Fall. wenn eine einfache. nicht komplizierte Entartung vorliegt. Das Unglück der Erblindung veranlaßt den Patienten und seine Umgebung, jede nur denkbare Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhanges mit einem Unfall heranzuziehen. Der gewissenhafte Gutachter wird sich die schon oben berührte Frage vorlegen müssen, ob die gefundene Entartung an sich die Folge einer systematischen oder diffusen Erkrankung der nervösen Zentralorgane sein kann, und dann deren Verhältnis zu dem Unfall prüfen. Dann wird er der sogenannten „genuinen" Entartung gedenken, d. h. jener von der nachweislich zentral bedingten, durch die Untersuchung nicht zu unterscheiden-

den Form, deren Ursache wir nicht kennen. Die Zahl dieser genuinen Entartungen ist durch neuere Beobachtungen etwas eingeschränkt, indem die Schlagaderverhärtung auch als Ursache solcher Fälle nachgewiesen ist. Bernheimer hebt hervor, daß das Willisische Netz ja die Gegend der Sehnerven und Sehstiele an der Hirnbasis überspanne und durch Einschnürung jene zum Absterben bringen könne. Liebrecht hat anatomisch nachgewiesen, daß die verhärtete Karotis vor der Eintrittsstelle der Sehnerven in ihre knöchernen Kanäle diese gegen einen Knochenvorsprung platt drücken könne, hat auch in einem Falle beim Lebenden diese Ursache als allein mögliche festgestellt.

Als häufigste Ursache wird bei den in Rede stehenden Fällen eine irgendwann eingetretene Gehirnerschütterung angegeben. Es handelt sich dabei niemals um Fälle, wie sie S. 701 beschrieben sind, in denen sich an schwere Schädelkontusionen unmittelbar das Sehnervenleiden anschließt, sondern meistens liegen Jahre vollkommener Gesundheit dazwischen. Es ist außer obigem noch dazu zu bemerken, daß mit jeder Schädelkontusion ein gewisser Grad von Gehirnerschütterung verbunden ist. Die Sehnervenentartung müßte eine der häufigsten Krankheiten sein, wenn ein so alltägliches Ereignis sie nach Jahren noch herbeiführen könnte. Man lasse sich also in solchen Fällen sein kritisches Gewissen durch das natürliche Mitleid nicht einlullen, wie ich das bei sonst sehr tüchtigen Kollegen in den Akten schon gesehen habe.

Die entzündlichen Sehnervenerscheinungen spielen zur Erkenntnis von Unfallfolgen im Gehirn im ganzen nicht die große Rolle, wie sie es bei den Tumoren tun. Wenn auch eine endgültige Einigung über die Entstehung der Stauungspapille (Drucksteigerung im Gehirn oder entzündliche Einflüsse) noch nicht erzielt ist, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß die erstere jedenfalls eine der Hauptursachen ist. Es gibt nun nicht so viele Möglichkeiten der Entstehung von andauernden Drucksteigerungen infolge von Traumen, dagegen eher entzündliche Einflüsse. Von ersteren ist zunächst zu bemerken, daß Uthhoff in zwei Fällen von Zerreißungen der Meninga media durch Schädelbruch und dadurch bedingter praller Füllung der Sehnervenscheiden schon nach wenigen Stunden deutlich Schwellung und venöse Stauung der Sehnervenköpfe nachgewiesen hat, denen später Pigmententwicklung auf und um den Sehnerv folgen kann. Nach Liebrecht kommen einfache Stauung sowie Papillenschwellung (Stauungspapille) in je 5 Proz. seiner Fälle vor, indes alles in nur mäßigem Grade. Greeff fand unter 90 Schädelbrüchen nur viermal Stauungspapille. Eine richtige steile Stauungspapille wie bei Tumoren scheint nach Schädelbrüchen überhaupt nicht vorzukommen. Öfter findet man solche bei Hirnabszessen. Wesentlich häufiger kommt sie vor bei Meningitis traumatica und tritt auch in einer der bei Tumoren ähnlichen Form auf. Dasselbe gilt von schweren Schädeltraumen ohne eigentlichen Schädelbruch. Hierbei ist die Vorhersage im ganzen nicht ungünstig, da über eine Reihe von Fällen berichtet wird, in denen die Stauungspapille wieder zurückging und zwar ohne einer Entartung des Sehnervs Platz zu machen. Bei Wilbrand und Sänger findet man mehrere Fälle angeführt. Etwas abweichend verlief ein Fall von mir, in dem nach einem Sturz auf den Vorderkopf unter meningitischen Erscheinungen und Doppelsehen eine erhebliche Stauungspapille beiderseits auftrat, die nach mehreren Wochen zwar zurückging, aber teil-

weise Entartung der Sehnervenscheibe bei mittlerem Sehvermögen hinterließ.

Bezüglich der Blutungen in die Sehnervenscheiden ist noch eines Zeichens zu gedenken, das diagnostisch beinahe entscheidend für ein solches Ereignis ist — die blutrote Verfärbung der Papille, die in älteren Fällen einer schwarzen Pigmentansammlung rings um die Papille Platz macht (Knapp).

Die Bedeutung der Stauungspapille für die Entscheidung über den Sitz der zu Grunde liegenden Störung ist gering. Abgesehen von den durch Orbitalverletzungen bedingten Fällen, die naturgemäß einseitig auftreten, tritt die Stauungspapille, wenn genügend Zeit zu ihrer Entwicklung da ist, stets doppelseitig auf. Es kann ein wesentlicher Unterschied in der Stärke der Erscheinung auf dem einzelnen Auge vorhanden sein, ohne daß man berechtigt ist, daraus obige Schlüsse zu ziehen, da die Hauptursache — die Drucksteigerung — sich eben über das ganze Gebiet der Hirnsubstanz verteilt.

Die Netzhauterscheinungen treten an Wichtigkeit als diagnostische Hilfsmittel gegenüber den bisher behandelten zurück. Es kommen neben den Sehnervenentzündungen auch solche der Netzhautmitte, ähnlich denen bei Nierenentzündungen, vor, können jenen in vereinzelten Fällen auch vorangehen.

Infolge von Rumpfkompressionen sind von Scheer und Béal vorübergehende Netzhautblutungen beobachtet.

Von viel größerer praktischen Wichtigkeit sind die Netzhautblutungen, die in Deutschland zuerst von Nieden bei den an der Wurmkrankheit leidenden Bergleuten, in Verbindung mit einer hochgradigen Blutleere der Netzhaut und Sehnervenscheibe gefunden wurden. Sie ähneln den bei perniziöser Anämie vorkommenden Formen und müssen, wenn sie bei Bergleuten gefunden werden, eine sorgfältige Durchsuchung der Fäces nach den Eiern des Anchylostomum duodenale veranlassen.

Die Gesichtsfeldstörungen sind für die Diagnostik von lokalen Hirnverletzungen und ihren Folgen von größter, häufig entscheidender Wichtigkeit, während sie zur Beurteilung funktioneller Nervenstörungen wenigstens einen wichtigen Beitrag liefern. Bei den ersteren handelt es sich um Halbblindheiten (Hemianopsien), bei den letzteren um allseitige Einengungen und Ermüdungserscheinungen.

Die Halbblindheiten stellen sich dar als mehr oder weniger vollständige Ausfälle entsprechender Gesichtsfeldhälften und zwar entweder in dem Sinn, daß die beiden rechten oder linken, oder die beiden schläfenseitigen oder nasalen Hälften ausfallen. Sie können sich auch auf entsprechende Quadranten beschränken, wie auch die obern oder untern Hälften in sehr seltenen Fällen ausfallen können. Die Erscheinung muß unter allen Umständen doppelseitig sein, natürlich abgesehen von den Fällen, wo einseitige Erblindung vor der Verletzung da war. In den bei weitem meisten Fällen steht die Trennungslinie so, daß das Gebiet der Makula, die Gesichtsfeldmitte, frei bleibt, worüber später. Die Ursache der Halbblindheiten ist entweder eine Störung im Faserzug des Sehnervs (Tractus opticus) zwischen Chiasma und den Optikusganglien (Thalamus, vorderer Vierhügel, äußerer Kniehöcker), oder eine solche innerhalb der sogenannten Sehstrahlung von dieser bis zum Rindenzentrum und in diesem. An sich ist die Erscheinungsform der Halbblindheiten bei allen Entstehungsarten

jenseits des Chiasmas dieselbe und muß man aus den vorhandenen oder fehlenden Begleiterscheinungen, motorischer und sensorischer Art, die nähere Feststellung des Ortes der Störung zu machen suchen. Ausgenommen ist die bitemporale Halbblindheit, die nur als Folge einer Auseinandersprengung des Chiasmas auftreten kann, wofür Schöler und Uthhoff ein sehr schönes Beispiel geben, in dem bei einem 16jährigen Menschen ein Schädelbasisbruch dadurch eintrat, daß ein umstürzender Baum das Gesicht des Patienten fest an den Boden preßte. Nach Abheilung der Schädelbrucherscheinungen konnte man bei sonst normalen Augenverhältnissen den höchst seltenen Gesichtsfeldbefund feststellen.

Die sogenannten „homonymen" Halbblindheiten infolge Verletzung des Tractus opticus kommen dadurch zu stande, daß im Chiasma eine teilweise Kreuzung der Sehnervenfasern stattfindet, wodurch eine Versorgung jedes einzelnen Auges mit Fasern beider Sehnervensysteme stattfindet, so daß bei einer Leitungsunterbrechung in einem derselben die von diesem versorgten Gesichtsfeldpartien sowohl des rechten, als des linken Auges ausfallen müssen.

C. Wernicke beschreibt einen Fall von rechtseitiger Halbblindheit, bedingt durch Verletzung des linken Sehnervenfaserzuges durch eine Stichverletzung, die in der linken Schläfe eingedrungen war. Nach ihrer Lage und den übrigen Symptomen muß der Faserzug des Sehnervs in der Nähe des Hirnschenkels getroffen sein.

Die Ursachen einer Leitungsunterbrechung im Traktus können Schuß- oder Stichverletzungen sowie Blutungen sein. Auch sogenannte Spätapoplexien können noch Wochen nach einer schweren Schädelkontusion das Krankheitsbild hervorrufen.

Die Verbindung der primären Sehnervenzentren mit der Gehirnrinde kommt so zu stande, daß aus den Ganglienzellen jene Fasern austreten, die sich in einen mächtigen Faserzug zusammenschließen, der als Gratioletsche Sehstrahlung so in den Hinterhauptlappen zieht, daß die Fasern im Mark des letzteren wieder auseinandertreten und in die 6 Windungen des Hinterhauptlappens einstrahlen. Die meisten dieser Sehfasern erhält der mittlere Teil des Lappens, der auf Grund zahlreicher klinischer und experimenteller Befunde als Sitz des Sehzentrums sicher festgestellt ist. Der Umstand, daß bei Verletzungen des linken Zentrums rechtseitige Halbblindheit auftritt und umgekehrt, hat seinen Grund darin, daß aus dem äußeren Kniehöcker Sehstrahlungsfasern in das Zentrum verlaufen, die als indirekte Fortsetzungen der im Kniehöcker endigenden gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern aufgefaßt werden müssen. Für den Umstand, daß das Makulagebiet des Gesichtsfeldes in der Regel bei den Rindenhalbblindheiten völlig frei bleibt, ist eine große Anzahl Erklärungen versucht. Nach Bernheimer treten die verschiedenen gekreuzten, ungekreuzten und Makulafasern in den Kniehöcker so untereinander gemischt und wieder divergierend ein und stehen später so mit den verschiedenen Sehstrahlungsfasern in Verbindung, daß bei einer Zerstörung der Makulaendbäumchen jene die Leitung übernehmen.

Die traumatischen Ursachen für eine Rindenhalbblindheit sind außer Schußverletzungen verhältnismäßig häufig Splitterbrüche des Hinterhauptbeines, ferner Blutungen und Abszesse. Es können auch doppelseitige Halbblindheiten durch Erkrankung beider Sehzentren hintereinander auftreten.

Vor kurzem habe ich im Auftrag der Thiemschen Klinik einen 7jährigen Knaben untersucht, der nach einem Sturz aus dem Eisenbahnwagen einen Splitterbruch der rechten Hinterhauptschuppe mit Hirnvorfall erlitten hatte.

Die Verletzung war in wenigen Wochen gut geheilt. Die Untersuchung ergab regelrechten Befund der einzelnen Augen und ihrer Stellung, indes konnte man auch trotz der Unmöglichkeit einer exakten Gesichtsfeldbestimmung an dem Benehmen des Kindes kleinen Gegenständen und der Schrift gegenüber das Vorhandensein einer Halbblindheit feststellen. Die Vorhersage ist in solchen Fällen hinsichtlich des Gesichtsfeldbefunds unsicher, da sich Narben bilden können, deren Druck dauernd eine gewisse Halbblindheit unterhalten können.

Uthhoff sah einen Patienten, dem ein Ziegelstein auf den Hinterkopf gefallen war, wodurch eine Knochendepression und ein subduraler Abszeß entstanden waren. Bei sonst vollkommen normalem Augenbefund fand sich eine typische rechtseitige Halbblindheit. Nach der Operation traten die lebhaftesten Halluzinationen im Gebiet der ausgefallenen Gesichtsfeldhälften auf. Später starb Patient und es fand sich außer anderem ein großer Abszeß im vorderen Teil des Hinterhauptslappens.

Schmidt-Rimpler beschreibt in Bd. XXVI des Knapp-Schweiggerschen Archivs den oben erwähnten Fall einer „doppelseitigen" Halbblindheit nach Gehirnverletzung, d. h. nachdem eine gewöhnliche rechtseitige Halbblindheit eingetreten und erkannt war, kam es nach vorübergehender vollständiger Erblindung gleichfalls zur Vernichtung der noch sehenden Gesichtsfeldhälften, während auf beiden Augen in der nächsten Nähe des Fixierpunktes eine kleine Stelle sehend blieb.

Entstanden war der Zustand dadurch, daß dem 51jährigen Patienten im Januar 1873 aus 5 m Höhe ein schwerer Stein auf den Kopf fiel. Festgestellt wurde die einfache Halbblindheit im Mai 1875 und die doppelseitige im Dezember 1876. Die Sektion ergab eine diffuse Blutgeschwulst (Hämatom), narbenartige Einziehung in der Gegend der linken hinteren Zentralwindung, Erweichungsherde im rechten Hinterhauptlappen etc.

Zur Symptomatologie der Halbblindheiten sei für unsere Zwecke folgendes gesagt: Klagt ein Patient, der nach seiner Angabe eine Gehirnverletzung gehabt haben kann, über Unsicherheit, Verschleierung des Blicks, Unmöglichkeit, beim Lesen die Zeilen und beim Schreiben die gerade Linie festzuhalten, sind Augenmuskelstörungen auszuschließen, ist der Augenspiegelbefund völlig normal, das Sehvermögen nur wenig herabgesetzt, so ist der Verdacht auf irgend eine Form der Halbblindheit gegeben. Zur Erkennung derselben bedarf es einer ganz exakten perimetrischen Untersuchung, zu welchem Zwecke der Kranke am besten dem Augenarzt zu überweisen ist.

Von allen in dieses Kapitel fallenden Störungen haben die allseitigen (konzentrischen) Gesichtsfeldeinschränkungen in der Unfallitteratur die größte Rolle gespielt. Es ist leider nicht der Raum vorhanden, um eine historische Entwicklung der Lehre hier zu geben, es sei nur erwähnt, daß es eine Zeit gab, in der eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für ein sicheres und entscheidendes, vor allen Dingen objektives Kennzeichen der traumatischen Neurose jener von Oppenheim als besondere Krankheitsform hingestellten Nervenkrankheit nach Unfällen betrachtet wurde.

Gesteigert wurde die Sicherheit der Diagnose noch, wenn sogenannte Ermüdungserscheinungen, d. h. während der perimetrischen

Untersuchung stetig zunehmende Verengerung des Gesichtsfeldes und von diesen besonders der von Förster bei der Anaesthesia retinae zuerst gefundene „Verschiebungstypus“ dabei gefunden wurden, dem später Straub und v. Reuß ihre „Ermüdungsspirale“ hinzufügten.

Zustimmende Arbeiten erschienen von Wilbrand, Bernhard, Fischer, Placzek, König, die besonders die Bedeutung der Erscheinung als „objektives“ Zeichen der traumatischen Neurose betonten.

Vielfach herrschten Anschauungen, die Ernährungsstörungen in der Netzhaut oder im Gebiet des Wahrnehmungszentrums der Hirnrinde als letzte Ursachen der gefundenen Gesichtsfeldstörungen anschuldigten, die ihrerseits wieder durch die Verletzung veranlaßt sein sollten.

Nachdem mehrfache Arbeiten über diese Verhältnisse sich bezüglich ihrer Verwertung als sichere diagnostische Zeichen positiv geäußert hatten, begannen gleichzeitig mit der Kritik der Nervenärzte an dem Bestande der „traumatischen Neurose“ als einheitlichem Krankheitsbild, welchem besonders Seligmüller schon 1890 in der Deutschen medizinischen Wochenschrift sehr energisch entgegentrat unter Verwerfung der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung als charakteristischem Symptom, von augenärztlicher Seite Zweifel ausgesprochen zu werden, ob die vielfach beobachteten Einschränkungen die ihnen beigelegte diagnostische Bedeutung hätten. Als erster trat Peters der den Verschiebungstypen beigelegten Bedeutung entgegen und wies an einem großen Material nach, daß sie auch bei Gesunden ebensogut vorkommen wie bei Nervenkranken. Weiter fand er die konzentrische Einengung auch bei einem großen Material von Verletzten nur selten, und betont das subjektive Moment bei den verschiedenen Methoden der einzelnen Untersucher, das eine Vergleichung der Ergebnisse erschwere.

Weiter erschienen Arbeiten, wie die von Salomonsohn und Voges, die die Erscheinungen nur als Ausdruck der Ermüdung der Aufmerksamkeit gegenüber der anstrengenden Untersuchung am Gesichtsfeldmesser gelten lassen wollten; Schmidt-Rimpler wies ebenfalls nach, daß die Ermüdungserscheinungen auch bei normalen Personen vorkommen und die Gesichtsfeldeinschränkungen simuliert werden könnten, während Baas sich auf Grund der späteren Strümpellschen Arbeiten auf den Standpunkt stellte, daß „die Beherrschung des Organismus durch eine krankhafte Vorstellung den ungewöhnlichen Gesichtsfeldbefund hervorruft“. Die Wilbrandsche Schule faßte zur Zeit der Abfassung der vorigen Auflage das Bestehen einer mehrfach festgestellten Gesichtsfeldeinengung als „Tatsache“ auf und nannte (Sehstörungen bei funktionellen Nervenkrankheiten) die konzentrische Einschränkung ein „relativ-objektives“ Zeichen, während ihr speziell nervenärztlicher Vertreter, Sänger, in seiner 1896 erschienenen Broschüre sich bezüglich der Entstehung der Erscheinungen so äußert, daß sie nicht charakteristisch für die sogenannte traumatische Neurose seien, sondern von ihm bei nicht traumatischer Hysterie, bei Hypochondrie und anderen Neurosen, bei Alkoholismus, Tabakmißbrauch, bei Blutarmut, Basedowscher Krankheit und in der Frühperiode der Syphilis gefunden seien. Unzweifelhaft fänden sie sich auch bei den Unfallneurosen, weil diese eben keine Krankheiten sui generis seien, sondern bald einen hysterischen, bald einen neurasthenischen, bald einen hypochondrischen Charakter zeigten.

Fuchs gibt in einem Fall, bei dem das Sehen sich nur auf die zentralen Teile beider Netzhäute beschränkte, ein von Adamkiewicz zitiertes (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 31, S. 1—2) Gutachten ab, daß „der Befund an den Augen der traumatischen Neurose entspreche und es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine solche handle, doch sei es bei dem Mangel objektiver Symptome nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht möglich, Simulation auszuschließen".

Nachdem der negative Standpunkt hinsichtlich der Bedeutung der allseitigen Einengung mehr oder weniger anerkannt war, nahmen die litterarischen Veröffentlichungen darüber erheblich ab. Aus den letzten Jahren ist noch eine Arbeit von Wolffberg zu erwähnen, in der er die Erscheinung nicht nur als eine Erschlaffung der Aufmerksamkeit, sondern als eine Ermüdung der Psyche auffaßt und die leichte Ermüdbarkeit auch des zentralen Sehens als unzertrennbar von der Ermüdung der peripherischen betont.

Merkwürdigerweise trug Coppez die schon seit Mitte der Neunzigerjahre bei uns überwundenen Ansichten noch 1905 auf dem Lütticher Kongreß vor.

Praktisch ist zu der Frage folgendes zu erwähnen: Die Kunst der Gesichtsfeldaufnahme ist nicht leicht, da man der Intelligenz, dem guten Willen und der Geduld des zu Untersuchenden vieles dabei zumuten muß. Es bedarf also den rein subjektiven Angaben der Untersuchten gegenüber, denn nur solche sind die Antworten auf die Frage nach dem Auftauchen des Prüfungsquadrates, einer sehr eingehenden Kritik und steter Wiederholung des Versuchs, bis man sicher die wirklichen Grenzen des Gesichtsfeldes gefunden hat. Auf diese Weise wird es sich oft ereignen, daß ein zweiter, kritischerer Untersucher gar keine Einengung mehr findet. Die Leute, um deren Untersuchung es sich hier handelt, sind vielfach geistig nicht normal, da sie von der Vorstellung einer schweren Schädigung geradezu besessen sind — die Unfallreaktion des Gehirns, wie Windscheid diesen Zustand nennt. Daß diese Leute die Unbefangenheit haben sollten, ihre Aufmerksamkeit ganz unbeeinflußt auf die Untersuchung zu richten, ist bei ihrem Geisteszustand gar nicht zu erwarten. Dazu kommt, daß bei vielen sicher infolge des zu Grunde liegenden Unfalls auch schon, ehe sich jene geistige Störung voll entwickelt hat, besonders nach Gehirnerschütterungen, die Fähigkeit, während einer langen Untersuchung den Grad der Aufmerksamkeit dauernd gleichmäßig zu erhalten, geringer geworden ist, so daß das spätere Apperzipieren des Gesichtseindrucks, als an dem bei Gesunden erfahrungsgemäß festgestellten Orte nicht wunderbar ist. Ob man aus dem Benehmen des Patienten am Gesichtsfeldmesser Schlüsse auf die verschiedenen Formen der Unfallnervenkrankheiten (Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie) ziehen kann, erscheint zweifelhaft. Samelsohn unterschied früher die hysterische von anderweiten funktionellen Gesichtsfeldeinengungen dadurch, daß bei ihr das Prüfungsobjekt bei der Gesichtsfeldmessung ganz plötzlich auftauchte, während bei anderen Formen erst ein Schein und allmählich die Gestalt des Objekts zur Erscheinung kommt. Es ist mir in einem Fall traumatischer Hysterie ein solcher Nachweis gelungen, doch berechtigen mich die Erfahrungen an den einschlägigen Fällen der Thiemschen Heilanstalt nicht, obiges für eine sichere Tatsache zu halten.

Die Bedeutung der beiderseitigen konzentrischen Gesichtsfeldein-

schränkung ist also nur die, daß sie die Diagnose auf das Bestehen einer ernsten funktionellen Nervenstörung beim Fehlen aller Zeichen einer organischen unterstützt; ganz allein auf diese Erscheinung hin die Diagnose zu stellen, ist nicht mehr angängig.

§ 166. Die Entschädigung der Augenunfälle durch Renten.

Die Entschädigung der Folgen der Augenunfälle durch Renten hat eine außerordentlich umfangreiche Litteratur hervorgerufen und zwar infolge eines Umstandes, der bei oberflächlicher Betrachtung gerade geeignet scheint, im Gegensatz zu den am übrigen Körper eintretenden Unfallfolgen, den Einfluß der Augenverletzungen auf die Arbeitsfähigkeit leicht zu schätzen — es ist die durch die schon anfangs hervorgehobene eigentümliche Gestaltung und Tätigkeit des Auges gegebene Möglichkeit, die Hauptfunktion desselben, das Sehen, zahlenmäßig genau zu bestimmen und von den übrigen (Gesichtsfeld, Licht und Farbensinn, Muskeltätigkeit) genau registrierbare Berichte zu geben, was mit dieser Genauigkeit bei keinem übrigen Körperteil möglich ist.

Aber gerade diese Möglichkeit hat zu der, man kann jetzt wohl sagen, Einbildung geführt, daß man auch, ebenso wie alles dieses, die Rente rein rechnerisch feststellen und dadurch einen hohen Grad von Gerechtigkeit erzielen könne. Schon der Aufbau dieser theoretischen Berechnungen hat eine erhebliche Arbeit gekostet und vielfach teilweise in unnötig heftiger Form Polemik veranlaßt, noch mehr aber die Kritik dieser Bestrebungen, die nach Jahren des Erfahrungsammelns mit immer größerer Überzeugungskraft die Unmöglichkeit dartat, daß man auf dem zuerst begangenen, rein spekulativen Wege den unendlichen Variationen gerecht werden könnte, in denen an sich mehr oder weniger gleichartige Unfallfolgen sich bei dem einzelnen Individuum äußern.

Beim Inkrafttreten des Gesetzes stand man sowohl bei den Behörden wie den Ärzten einem so gut wie vollständig Neuem gegenüber, da der Charakter der Privatunfallversicherung, wie des bis dahin geltenden Haftpflichtgesetzes mehr ein rein zivilrechtlicher wie sozialer war. Bei diesem Mangel an Erfahrung war es nicht wunderbar, daß die ersten Autoren auf diesem Gebiete auf spekulativem und theoretisch rechnerischem Wege den Schwierigkeiten der Rentengewährung beizukommen suchten. Zu nennen sind u. a. die Arbeiten von Zehender, Mooren, Josten, Heddäus, Magnus, Groenouw, Jatzow. Das Interesse wandte sich zunächst der Entschädigung für den Verlust des Auges und dann erst den einzelnen Schädigungen durch krankhafte Veränderung des erhaltenen zu. Die Autoren stellten Formeln auf, in denen die einzelnen Teile der gesamten Leistung des Auges je nach ihrer Schädigung durch den Unfall ihren Platz fanden, um danach die Erwerbsschädigung zu berechnen. Ihren Gipfelpunkt hat diese Mühe in den Formeln von Magnus gefunden, der auf Grund von Überlegungen aus der höheren Mathematik alle Funktionen des Auges und die persönlichen Verhältnisse des Unfallverletzten als Wurzelwerte mit verschiedenen Exponenten einführte und damit zu Ergebnissen kam, die jenseits der allgemeinen Verständlichkeit standen und v. Grolmann zu der harten, aber gerechten Bezeichnung „Zahlenspielereien“ Veranlassung gaben. Des ge-

schichtlichen Interesses wegen sei hier die Formel für die Erwerbsfähigkeit eines ursprünglich Einäugigen hergesetzt:

$$E = C \sqrt{P \cdot \sqrt[4]{(M_1 + M_2 \ldots \sqrt[x]{C \sqrt{P \cdot \sqrt[4]{(M_1 + M_2 \ldots)}}}}}$$

Alle diese Autoren warnten zwar vor mechanischer Anwendung ihrer Formeln, konnten aber eine solche bei weniger Erfahrenen nicht verhindern.

Indes ist jetzt wohl die Erkenntnis, daß es ganz unmöglich ist, die verschiedenen persönlichen Verhältnisse eines Verletzten in eine Formel zu bringen, in Deutschland so durchgedrungen, daß niemand mehr die Formeln ernstlich verteidigt. Andere Völker, die mit der späteren Einführung der Unfallgesetzgebung auch alle unsere Schwierigkeiten auf ihrem Wege vorfinden, müssen natürlich, wenn sie die unserigen nicht beachten, dieselben Erfahrungen machen wie wir, und so finden wir denn die Formeln in Frankreich erst im Vorjahr aufgestellt und von ihrem Erfinder Caillaud dahin gekennzeichnet, daß er nach tiefgründigen Studien bei zahlreichen Unfällen eine klare Formel gefunden und in zwei Tafeln aufgestellt habe, welche leicht die gesuchte Bewertung des Maßes der Arbeitsunfähigkeit zu finden gestatteten. Der Sachverständige habe nur nötig, in seinem Bericht eine einzige Zahl, die der Erwerbsunfähigkeit entspricht, einzusetzen. Allerdings — fügt Caillaud hinzu — mit Ausnahme von „des cas très speciaux"!

Wenn wir nun auch die Formeln nicht mehr benutzen, so sind wir doch den Urhebern derselben sowohl als Pfadsuchern auf einem unbekannten Gebiet als auch deswegen großen Dank schuldig, weil diesen Arbeiten doch einzelne Feststellungen zu danken sind, die zu den dauernden Grundlagen aller Beurteilungen gehören — es sind das der Begriff der Konkurrenzfähigkeit, ferner die Erkenntnis des Umstandes, daß auch bei hohen Ansprüchen an das Sehen nicht die volle Sehschärfe nötig ist, und die Einteilung der Berufsarten in solche mit höheren und solche mit geringeren optisch-erwerblichen Ansprüchen, oder die der einzelnen Versicherten in sogenannte „qualifizierte" und „unqualifizierte Arbeiter". Groenouw fügte dieser Einteilung noch die in Berufe mit größeren oder geringeren Ansprüchen an den binokularen Sehakt hinzu. Die Konkurrenzfähigkeit, d. h. die unbehinderte Möglichkeit, sich auf dem Arbeitsmarkte im Wettkampf mit anderen die dem einzelnen nach seinen körperlichen und geistigen Fähigkeiten zustehende Stellung zu schaffen, hängt außer von letzteren Eigenschaften auch davon ab, wie der Arbeitgeber seinerseits die Leistungsfähigkeit des Bewerbers beurteilt. Es ist ganz natürlich, daß diese Beurteilung in erster Linie davon abhängt, ob der Bewerber einen sichtbaren oder leicht erkennbaren Augenschaden hat und somit spielt die Entstellung bei der Beeinträchtigung der Konkurrenzfähigkeit die Hauptrolle. Es kommen die Einäugigkeit, auffallende Hornhautflecken, Fehler in der Lidstellung (Herabhängen, Ein- und Auswärtskehrungen), Bindehautentzündung, endlich höhergradige scheinbare Schielstellung durch Augenmuskellähmungen in Frage, während innere Augenfehler bis zur Erblindung so lange keine Rolle spielen, wie der Bewerber seine etwa dadurch verminderte Leistungsfähigkeit vor dem Arbeitgeber verbergen kann. Es sind daher alle ebengenannten Gebrechen neben der dem Bewerber verbliebenen Sehschärfe

u. s. w. bei Bemessung der Rente sorgfältig in Rechnung zu ziehen. Wenn die Bewertung dieser Mängel aber nicht sehr willkürlich sein soll, muß dem Gutachter die Lage des betreffenden Arbeitsmarktes bekannt sein. Ist sie das nicht, so ist es vorzuziehen, nur eine anschauliche Schilderung der Entstellung zu geben und der Genossenschaft die Bemessung des hierfür enthaltenden Rentenanteils zu überlassen. Die Gerichte können sich durch Augenschein am besten eine eigene Meinung bilden, nebenbei bemerkt die einzige Gelegenheit, bei welcher ihnen diese Handlungsweise empfohlen werden kann.

Naturgemäß ist der wichtigste Faktor für die Beurteilung der Schädigung der Erwerbsfähigkeit durch Augenverletzungen der Zustand der Sehschärfe beider Augen. Während die ersten Autoren noch das Vorhandensein voller wissenschaftlicher Sehschärfe als Bedingung voller Arbeitsfähigkeit ansahen, kam schon Josten zu der Überzeugung, daß diese Anschauung den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspreche, ging allerdings gleich auf $^1/_2$ als obere Grenze herunter. Es hat sich dann über die Grenzwerte nach oben und unten eine jahrelange Diskussion erhoben, die zu einer allgemeinen Anerkennung von solchen — wohl mit Recht — nicht geführt hat. Übereinstimmung herrscht so weit, daß $^2/_3$ der normalen Sehschärfe zur Ausübung aller Berufe praktisch genügt, während die Ausübung eines Berufs mit einer niedrigen Sehschärfe (bis z. B. 0,1) von soviel einzelpersönlichen Bedingungen und Verhältnissen, wie Arbeitsgelegenheit, Möglichkeit, im bisherigen Beruf weiter zu arbeiten, guter Wille, Intelligenz und Energie abhängt, daß zwei Menschen mit ganz genau derselben schlechten Sehschärfe in Bezug auf ihre Arbeitsfähigkeit die größte Verschiedenheit darbieten können. Es ist demnach meines Erachtens die viele Mühe, die auf Ermittlung einer gültigen untern Grenze für die erwerbliche Sehschärfe verwendet ist, eine vergebliche gewesen. Zur Erläuterung zwei kurze Beispiele aus meiner Praxis: Ein an doppelseitigem Star operierter, Anfang der Fünfzigerjahre stehender Tuchmacher, der für die Ferne $^3/_4$ der normalen und für die Nähe ganz normale Sehschärfe hatte, mußte invalidisiert werden, da er trotz der tadellosen Sehschärfe auf keine Weise der veränderten optischen Verhältnisse Herr werden konnte, und anderseits verdient ein Mensch, der beiderseits schneeweiße Vernarbung der Hornhäute hat, rechts nur Handbewegungen, links Finger in 1 m erkennt, als Glaspacker 12 Mark und denkt nicht an Invalidität. Es ist sicher, daß dem letzteren ähnliche Beispiele nicht selten sind, und Groenouw selbst hat eine sehr sorgfältig bearbeitete Studie über solche auf der Naturforscherversammlung in Breslau vorgetragen. Es wurde ihm aber mit Recht in der Diskussion eingeworfen, man dürfe auf Grund dieser Beispiele nicht zu einer Regel kommen, nach der Leute von so niedriger Sehschärfe im allgemeinen noch erwerblich tätig sein könnten.

Es ist bei den Betrachtungen über diese Fragen vielfach der noch weiter unten zu besprechende Fehler gemacht, daß zu großes Gewicht auf das Maß der verbliebenen Sehschärfe gelegt und die Ursache ihrer Verminderung außer acht gelassen wurde.

Die Einteilung der Berufe nach ihren Ansprüchen an das Sehvermögen und den doppeläugigen Sehakt kann naturgemäß keine irgendwie bindende sein, weil einerseits die verschiedenen Arbeitszweige desselben Berufes oft verschiedene Ansprüche an jene körperlichen Leistungen machen,

anderseits die Art der Berufsausübung mit den Fortschritten der Industrie nicht nur sich ändert, sondern ständig auch neue Berufe entstehen. Trotzdem wird immer eine Anzahl jener derselben Beurteilung unterliegen. Es sei daher die besprochene Einteilung von Magnus hier angeführt:

Berufe mit höheren optisch-erwerblichen Ansprüchen.

Feinmechanikberufsgenossenschaft,
Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft,
Hütten- und Walzwerkberufsgenossenschaft,
Maschinenbau- und Kleineisenberufsgenossenschaft,
Edel- und Unedelmetallindustrieberufsgenossenschaft,
Musikinstrumentenberufsgenossenschaft,
Leinenindustrieberufsgenossenschaft,
Textilindustrieberufsgenossenschaft,
Papierberufsgenossenschaft,
Lederindustrieberufsgenossenschaft,
Bekleidungsberufsgenossenschaft,
Buchdruckerberufsgenossenschaft,
Seeberufsgenossenschaft,
Tiefbauberufsgenossenschaft.

Berufe mit geringeren optisch-erwerblichen Ansprüchen.

Glasberufsgenossenschaft,
Baugewerbsberufsgenossenschaft,
Knappschaftsberufsgenossenschaft,
Steinbruchberufsgenossenschaft,
Töpfereiberufsgenossenschaft,
Ziegeleiberufsgenossenschaft,
Chemische Berufsgenossenschaft,
Gas- und Wasserwerksberufsgenossenschaft,
Papiermacherberufsgenossenschaft,
Holzberufsgenossenschaft,
Müllereiberufsgenossenschaft,
Nahrungsmittelberufsgenossenschaft,
Zuckerberufsgenossenschaft,
Brauerei- und Mälzereiberufsgenossenschaft,
Tabakberufsgenossenschaft,
Schornsteinfegerberufsgenossenschaft,
Straßenbahnberufsgenossenschaft,
Spediteur-etc.-Berufsgenossenschaft,
Fuhrwerksberufsgenossenschaft,
Binnenschiffahrtsberufsgenossenschaft,
Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft.

Jeder Blick auf diese Aufzählung wird Widersprüche und nötige Ausnahmen in Fülle entdecken, aber als Anregung war sie ganz wertvoll. Die dabei in Rede stehende Frage ist naturgemäß keine rein ärztliche und hat das Reichsversicherungsamt viele dahingehende Entscheidungen getroffen, sich auch einigemal selbst widersprochen, was aber kein Vorwurf sein darf, denn es hat bei solchen Widersprüchen seinen eigenen Grundsatz, „daß der körperlichen und geistigen Individualität der Ver-

letzten bei der Abmessung der Renten auf das weitgehendste Rechnung zu tragen sei" (Amtliche Nachrichten 1897, Nr. 1568), nur befolgt.

Wichtig ist, daß jetzt das Reichsversicherungsamt in seiner Entscheidung vom 28. November 1906 einen „qualifizierten" Arbeiter folgendermaßen kennzeichnet: „. . . sind solche Arbeiter zu verstehen, die durch die Art ihrer Beschäftigung entweder auf ein besonders genaues zweiseitiges Sehen angewiesen oder infolge ihrer Beschäftigung in gefährlicher Umgebung, namentlich am offenen Feuer, Gefahren ausgesetzt sind, zu deren Vermeidung eine unbeschränkte Sehfähigkeit besonders nötig ist."

Mit der Zahl der ärztlich und gerichtlich bearbeiteten Unfälle stieg natürlich die Erfahrung über den Einfluß derselben auf die Arbeitsfähigkeit und fand ihren Ausdruck in statistischer Bearbeitung der Lohnhöhen, die Unfallverletzte erzielten. Die erste dieser Statistiken war die der Sektion IV der Knappschaftsberufsgenossenschaft über den Einfluß der Einäugigkeit auf die Lohnhöhe ihrer Versicherten. Es folgten die Arbeiten von Hoppe und Amann. Später sind in der den Standpunkt der Erscheinungszeit in ausgezeichneter Weise darstellenden Arbeit von Axenfeld für den Luzerner Kongreß, sowie in der neuesten umfangreichen Bearbeitung der Theorie der Augenunfälle von Wagenmann zahlreiche statistische Angaben enthalten. Für die Steinbruchsarbeiter hat Hummelsheim eine eingehende Statistik nach den Akten der betreffenden Genossenschaft geliefert.

Das wertvollste Ergebnis dieser Statistiken ist die Feststellung der Schäden, die ein durch den Augenunfall notwendig gewordener Berufswechsel für die Lohnhöhe mit sich bringt.

Das Reichsversicherungsamt hat die reine Berufsinvalidität zwar niemals als einzigen Grund für das Maß der Erwerbsverminderung angesehen, jedoch ausdrücklich entschieden, daß bei der Feststellung der Rente unbillige Härten insofern zu vermeiden sind, als einem gelernten Arbeiter, lediglich um eine etwas niedrigere Rente zu erzielen, der Übergang in einen fremden Beruf nicht zugemutet werden darf. (Entscheidung 1995, Amtliche Nachrichten 1903.)

Umso schwerer wiegt der durch die Sachlage bedingte Zwang zum Wechsel, und ist bei Bemessung des Rentenvorschlags dem sorgfältig Rechnung zu tragen. Es ist schade, daß man eine praktische Einrichtung zur Vermeidung dieser Härte, die bei der Eisenbahn besteht, auf die Privatindustrie nicht gut übertragen kann. Ein Verletzter, dem eine Teilrente zugesprochen ist, bekommt dort, so lange er in seiner Stellung bleibt, seinen bisherigen Lohn weiter. Tritt er aus, bekommt er die Rente ausbezahlt. Jedenfalls ein guter Ansporn zur Überwindung der Schwierigkeiten der Gewöhnung an den neuen Zustand.

Eine wichtige Frage der Beurteilung des Einflusses einseitiger Schädigung ist das Verhalten des doppeläugigen Sehakts, das Vorhandensein mehr oder weniger vollständigen stereoskopischen Einfachsehens. Es ist ein Verdienst von Pfalz, die Bedeutung der Tiefenschätzung für die Untersuchung Unfallverletzter in mehreren Arbeiten hervorgehoben zu haben. Er hat auch ein neues Instrument zur Prüfung der nicht augenblicklichen Tiefenschätzung, das Stereoskoptometer, angegeben.

Der Autor kommt zu dem Schlusse, in dem ihm auch Axenfeld beistimmt, daß alle einseitigen Sehstörungen, welche die binokulare Tiefenschätzung nicht beeinträchtigen, auch wenn das Sehvermögen

bis unter ein Zehntel sinkt, keiner Rente bedürfen. Ich stimme den Autoren in Würdigung der Bedeutung des richtigen oder gestörten Tiefenschätzungsvermögens durchaus zu, glaube auch, daß sie mit den eben berichteten Schlußfolgerungen im allgemeinen ganz recht haben, aber ich halte deren Formulierung für zu schroff, worin mir auch Wagenmann beipflichtet, glaube auch nicht, daß sie Aussicht haben, daß die entscheidenden Organe dem zustimmen. Es ist dabei der Fehler gemacht, daß die Ursache der Herabsetzung der Sehschärfe vernachlässigt und den subjektiven Empfindungen der Verletzten dabei zu wenig Rechnung getragen wird. Die praktisch alle anderen an Wichtigkeit bei weitem übertreffende Ursache für die teilweise Herabsetzung der Sehschärfe ist der Hornhautfleck und der unregelmäßige Wundastigmatismus, und diese sind, auch bei wohl erhaltenem doppeläugigen Sehakt, für viele Berufe so störend, daß man den Betreffenden nach meiner Meinung die niedrigste Rente nicht verweigern darf. Auch ist der plötzliche Verlust z. B. von acht Zehntel der normalen Sehschärfe auf einem Auge doch ein so erheblicher, daß der Patient, wenn er vorher ganz gesunde Augen gehabt hat, derart darunter leiden wird, daß man seinen Empfindungen auch bei der Rentengewährung Rechnung tragen muß — jedenfalls für eine längere Gewöhnungszeit.

Zu der Untersuchung selbst möchte ich folgendes bemerken: Bei den in Frage stehenden Patienten scheint mir allein die sogenannte „Momentschätzung" des Heringschen Fallversuchs gerechtfertigt zu sein, denn die meisten Berufe verlangen eben zur Vermeidung von Gefahren sowohl, wie zur Ausführung zusammengesetzter Arbeiten ein rasches Erfassen der Tiefenverhältnisse. Es ist nun nicht zu leugnen, daß die Angaben der Patienten am Fallapparat durchaus subjektive sind, wie z. B. auch am Gesichtsfeldmesser. Wenn die Angaben, abgesehen vielleicht von den allerersten, in einer großen Reihe von Einzelproben hintereinander fehlerfrei sind, so ist regelrechtes Zusammenwirken beider Augen sicher vorhanden. Dagegen beweist das Machen von Fehlern durchaus nicht das Gegenteil, denn auch ohne bösen Willen, den man sehr rasch dadurch erkennt, daß der Patient immer das Gegenteil des tatsächlichen Verhaltens der Kugel angibt, ist eine ganze Anzahl von Menschen so wenig im Beobachten geübt oder nicht im stande, den Erklärungen des Verfahrens zu folgen, daß sie auch bei objektiv tadellosem doppeläugigen Sehakt Fehler machen.

Mit Berücksichtigung dieser Beschränkung ist das Verfahren wertvoll und seine Anwendung eine notwendige Ergänzung jeder Unfalluntersuchung. Über seine Anwendung bei Einäugigen später.

Eine weitere Neuerung, deren Besprechung ebenfalls Pfalz zu verdanken ist, ist die Frage nach den „reellen" und „eventuellen" Unfallfolgen und ihrer Bewertung. Außer Pfalz haben sich seinerzeit noch Heddäus von ärztlicher, Weymann, Hahn und Schwanhäuser von juristischer Seite zu der Sache geäußert.

Die „reellen" Unfallfolgen sind diejenigen, die Folgen der direkten Verletzung sind, die „eventuellen" treten nur ein 1. wenn das unfallverletzte Auge sich verschlechtert, 2. durch Ausbruch sympathischer Entzündung auf dem anderen Auge, 3. durch Verschlechterung des nicht unfallverletzten Auges aus von dem Unfall unabhängigen Gründen.

Während die beiden ersten Punkte selbstverständlich „wesentliche

Veränderungen in den für die Rentenfestsetzung maßgebenden Verhältnissen" (§ 88 U.V.G.) sind und wegen ihres Eintretens ohne weiteres eine Erhöhung der Rente stattfindet, ist der letzte Punkt umstritten.

Das Mitglied des Reichsversicherungsamtes, Weymann, spricht sich in eingehender Weise (Arbeiterversorgung 1901) für die Entschädigung in solchen Fällen aus, dagegen ist das zum erweiterten Senat zusammengetretene Reichsversicherungsamt in seiner Entscheidung vom 6.—7. Juni 1908 grundsätzlich zu der Abweisung der Ansprüche aus Punkt 3 gekommen, indem es eine Verschiedenheit zwischen dem Verlust eines Auges und der dadurch gesteigerten Wertschätzung des verbliebenen und dem Verlust eines andern paarigen Organs des menschlichen Körpers nicht anerkennt, auch von der Abgrenzung der den Versicherungsträgern bei Bejahung des Punktes 3 obliegenden Entschädigungslast annimmt, daß sie außerordentlich erschwert werde, indem es das Beispiel anführt, daß die Genossenschaften dann auch die Entschädigung der Altersveränderungen des verbliebenen Auges übernehmen müßten. Ich habe mich in meinem Berliner Vortrag, wie auch später Axenfeld in Luzern noch durchaus auf den Standpunkt gestellt, daß auch bei Punkt 3 eine Entschädigung wünschenswert und ein Erfordernis des sozialen Charakters der Unfallrechtsprechung sei, kann jedoch nach einer Reihe von inzwischen gemachten Erfahrungen diesen Standpunkt nicht mehr voll vertreten, da seine strenge Durchführung unter Umständen zu ganz erheblichen Härten für die Versicherungsträger führen kann, die nicht mehr gerecht sind. Meines Erachtens müßte die Entschädigung zu Punkt 3 nach folgenden Grundsätzen erfolgen:

Naturgemäß fällt die Entschädigung für den Verlust eines Auges höher aus, wenn dieses das bessere von beiden war. Ist die Minderwertigkeit des verbliebenen durch einen der Verschlimmerung unterworfenen Krankheitsprozeß bedingt, so erscheint es mir logisch, daß, wenn eine solche später eintritt, dieser Verschlimmerung durch Erhöhung der Rente Rechnung getragen wird. Denn wenn der krankhafte Zustand im Augenblick der Verletzung des anderen Auges als ein die reine Unfallschädigung erhöhendes Moment unwidersprochen aufgefaßt wird, kann man seine natürliche Entwicklung nicht aus diesem Rechtszusammenhang reißen. Altersveränderungen scheiden hierbei naturgemäß aus, da sie stets doppelseitig sind und das verlorene Auge ja dieselben Erscheinungen haben würde, wie das erhaltene.

Der Einfluß des Alters auf die Rentenhöhe ist ein umstrittenes Gebiet. Unzweifelhaft findet bei jungen Leuten nach allgemeiner Erfahrung eine schnellere und leichtere Gewöhnung an krankhafte Zustände und eine Wiedererlangung der durch jene zeitweise beeinträchtigten vollen Erwerbsfähigkeit statt. Besonders bei dauernden Schäden, wie z. B. Einäugigkeit, einseitiger Linsenlosigkeit wird in vielen Fällen eine Zeit kommen, in der der Einfluß der Unfallfolge auf die Erwerbsfähigkeit praktisch ganz aufgehoben ist und Patient lange Jahre die Rente als Geschenk bekommt. Diese für die Verletzten ebenso günstigen, wie die Versicherungsträger stark belastenden Verhältnisse werden allerdings meist nur bei Leuten eintreten, die im Augenblick des Unfalls schon einen gewissen höheren Grad der Ausbildung hatten und nicht gezwungen waren, ihren Beruf zu wechseln. Es scheint mir unter diesen Verhältnissen durchaus gerechtfertigt, bei Abmessung der Rente der Zukunft zu gedenken und

sie, da vielfach bei glatten Verlusten und der immer zweifelhaften Anerkennung der Gewöhnung seitens der Gerichte eine Herabsetzung nicht möglich ist, von vornherein nicht zu hoch zu nehmen. Anders liegen die Verhältnisse bei Lehrlingen und sogenannten „jugendlichen" Arbeitern, worauf Axenfeld besonders hinweist. Abgesehen von den eine besondere Besprechung verlangenden ländlichen Arbeitern sind jene ganz besonders schlecht gestellt, denn ihre Rente wird nach ihrem niedrigen Verdienst abgestuft und die oft gemachten Versuche, sie bei Eintritt in das Gesellenverhältnis dem neuen Einkommen entsprechend zu erhöhen, sind nach meiner Erfahrung immer fehlgeschlagen. Dazu kommt, daß durch eine schwere Augenverletzung sehr oft die ganze Zukunft eines solchen Jünglings ungünstiger gestaltet wird — ich erinnere nur an die Vereitelung der Beamtenlaufbahn eines Schlossers bei der Eisenbahn — so daß innerhalb der durch die Sachlage bedingten Grenzen eine möglichst hohe Rente in diesen Fällen zu empfehlen ist.

Über den Einfluß des höheren Alters auf die Rentenhöhe ist schon Seite 29 des ersten Bandes im allgemeinen gehandelt.

Unzweifelhaft tritt die Gewöhnung an Augenunfallfolgen im höheren Alter wesentlich schwerer ein wie bei jüngeren Leuten, und ist daher die Gewährung höherer Renten allgemein gebilligt. Auch hierbei ist ein großer Unterschied zwischen gewerblichen und landwirtschaftlichen Arbeitern. Erstere können Betriebsunfälle nur erleiden, wenn sie noch mehr oder weniger voll arbeitsfähig sind, bezw. es kann das Maß ihrer Minderleistung durch Feststellung ihrer Lohnverhältnisse jeden Augenblick bestimmt werden, nach denen sich die geldliche Höhe der Rente richtet, während sich bei den ländlichen Versicherten mit ihrem angenommenen Durchschnittsverdienst, der zwischen dem sechzehnten und meinetwegen sechsundachtzigsten Jahr gleich ist, immer die große Schwierigkeit nach der Schätzung des Maßes der im Augenblick des Unfalls vorhandenen Arbeitsfähigkeit erhebt, die, wie später zu erörtern, meist sehr viel Willkür hervorruft. Jedenfalls ist bei allem zu bedenken, daß schwere Augenverletzungen bei älteren Leuten nicht nur auf die reine gewerbliche Leistung, sondern auch auf das ganze körperliche Befinden von schlechtem Einfluß sind, was bei der Rentenbemessung zu berücksichtigen ist.

Im einzelnen gestaltet sich die Entschädigungsfrage nach meinen Anschauungen etwa folgendermaßen:

I. Einseitige Störungen bei erhaltenem praktisch regelrechtem Sehvermögen des anderen Auges.

Bei den schweren Lidverletzungen wird es sich meist um eine erhebliche Entstellung handeln, z. B. beim Lidkolobom, dicken Brandnarben u. dgl. Siehe hierzu S. 687. Weiter sind die narbig bedingten Einwärtskehrungen und Verwachsungen mit dem Augapfel Grund zu einer erheblichen Reizung des Auges, die jedenfalls höhere Renten bis zu der für Einäugigkeit für gewöhnlich gewährten bedingen. Dasselbe gilt für hochgradige Lähmungen des Ringmuskels nach Gesichtsnervlähmung. Eine vollständige Lähmung des Lidhebers hat dieselbe Wirkung wie einseitige Erblindung und muß, solange sie besteht, dementsprechend entschädigt werden, wenn auch das betreffende Auge volle Sehschärfe hat.

Von den Verletzungen der Augenhöhle kommen praktisch in

Betracht die teilweise oder vollständige Erblindung infolge Sehnervenentartung nach Schädelbruch, der pulsierende Exophthalmus und die Augenmuskellähmungen.

Nach meinem Erachten ist auch eine völlige einseitige Erblindung infolge von Sehnervenentartung entschieden niedriger zu bewerten, als eine durch Trübung des vorderen Augenabschnitts entstandene, geschweige denn als der völlige Verlust eines Auges, da einer der Hauptgründe für die Verleihung der Einäugigenrente — die Schädigung der Konkurrenzfähigkeit — hier völlig wegfällt, indem ein etwaiger neuer Arbeitgeber gar nicht zu erfahren braucht, daß sein zuziehender Arbeiter einseitig erblindet ist. Ich würde einem solchen Verletzten immer wenigstens 5 Proz. weniger geben, als einem wirklich Einäugigen. Das Reichsversicherungsamt steht, trotzdem von vielen Seiten diese Anschauung vertreten wird, wie bei dem Verlust des Auges zu besprechen, nicht auf diesem Standpunkt.

Der pulsierende Exophthalmus stellt in ausgebildeten Fällen eine schwere Schädigung dar, da Entstellung, Sehschwäche und höchst störende subjektive Empfindungen zusammentreffen. Ich würde, wenn Patient nicht überhaupt ganz arbeitsunfähig ist, ihm wenigstens eine Rente von 60 Proz. zuerkennen.

Die Entschädigung der Augenmuskellähmungen ist ein vielumstrittenes Gebiet. Ich trete den Autoren, wie Heddäus, Axenfeld und Wagenmann, die im Gegensatz zu Amann einen Menschen, der wegen Doppelsehens gezwungen ist, mit einem Verschluß des betroffenen Auges zu arbeiten, für gewerbliche einseitige Erblindung entschädigen wollen, bei, aber nur für diesen äußersten Fall. Allgemein bei jeder Lähmung so zu handeln, erscheint als ein rein theoretisches, den praktischen Verhältnissen nicht entsprechendes Verfahren. Denn 1. sind die Augenmuskeln für den binokularen Sehakt verschiedenwertig, und 2. ist die Toleranz gegen Doppelbilder und die daraus erfolgenden Erscheinungen, wie Schwindel, Unsicherheit in der Orientierung, je nach der Persönlichkeit äußerst verschieden.

Ad 1. kann es sich z. B. um einen Naharbeiter handeln, der trotz einer teilweisen Lähmung des äußeren geraden Augenmuskels in seiner Arbeitsentfernung nicht doppelt sieht. Wenn derselbe für etwaige Unbequemlichkeiten auf der Straße mit 15 Proz. entschädigt wird, halte ich das für reichlich. Anderseits kann z. B. ein Feinmechaniker durch eine Augenmuskellähmung, die in seiner Arbeitsentfernung Doppelbilder macht, geradezu zum Aufgeben seines Berufs gezwungen sein.

Ad 2. habe ich bei den von mir beobachteten Lähmungen alle Arten von Toleranz angetroffen, von dem Dachdeckergesellen, der mit einer vollständigen Lähmung des inneren geraden Augenmuskels sein gefährliches Gewerbe ohne Behinderung betreibt, weil er wegen des nicht gewerblichen Charakters des Unfalls keine Rente bekommt, bis zu dem Holzarbeiter von 32 Jahren, der trotz der geringen Sehschärfe von $^1/_{20}$ der normalen auf dem verletzten Auge wegen einer komplizierten Augenmuskellähmung so störende Doppelbilder und Schwindelerscheinungen hatte, daß er die Fabrikarbeit an Sägen etc. trotz des besten, mehrfach bewiesenen Willens aufgeben und Hausierer werden mußte. Er bekam 40 Proz. Rente, die nach Erblindung des Auges an Netzhautablösung durch Narbenzug wegen dadurch bewirkten Verschwindens der Doppelbilder folgerichtig auf 30 Proz. herabgesetzt wurde.

Die objektive Erkennung des Maßes der Toleranz ist nicht leicht. Am meisten spricht für geringe Toleranz, wenn der Patient bei der Sehprüfung die typischen Kopfdrehungen sehr ausgedehnt macht und ohne Aufforderung das kranke Auge zuhält, um die Doppelbilder zu vermeiden.

Da bei Lähmungen wegen der sehr abwechslungsfähigen Untersuchungsmethoden die Simulation schwer ist, können wir uns hierbei mehr auf die subjektiven Angaben verlassen, als bei den eigentlichen Sehstörungen.

Es findet mit der Zeit entschieden eine Gewöhnung an den Zustand durch Vernachlässigung der Doppelbilder vom Gehirn aus statt, weshalb man die Fälle nicht als endgültig bezeichne. Erkannt kann das dadurch werden, daß man zur Erzeugung der früher notierten Doppelbilder künstlicher Mittel vom roten Glase bis zu Prismen bedarf. Ist das letztere der Fall, so kann man die Rente um ein Mäßiges herabsetzen. Anderseits kann auch durch Ausbildung einer sogenannten Kontraktur des dem gelähmten entgegenwirkenden Muskels (des Antagonisten) womöglich noch eine Verschlimmerung eintreten.

Ist dies der Fall, so kommt zu den Störungen durch das Doppelsehen noch die Entstellung durch auffallende Schielstellung hinzu, die wegen Beeinflussung der Konkurrenzfähigkeit eine Erhöhung der Rente verlangt.

Die französische Auffassung geht zur Zeit auch bei dieser Frage noch erheblich über die strengste Auffassung bei uns heraus. Caillaud hält jeden Angehörigen eines Berufs mit höheren Ansprüchen an den binokularen Sehakt, den die Doppelbilder stören, für vollständig arbeitsunfähig.

Die Störungen der inneren Augenmuskulatur — also dauernde Pupillen- und Akkommodationslähmung — können Grund zu einer Rentenverleihung geben, d. h. in der Regel nur bei Naharbeitern, wenn es nicht gelingt, die Schwäche des Nahsehens durch eine Brille so auszugleichen, daß gemeinschaftlicher Sehakt oder wenigstens einigermaßen stereoskopisches Sehen erfolgt. Entsprechend der viel schwächeren Brille müßte man weniger geben, wie einem einseitig Linsenlosen — also etwa 10 Proz. Ich verweise hierzu auf den Fall S. 667, in dem bei einem Treiber infolge eines Hufschlags durch ein Reh eine vollständige Pupillenerweiterung eintrat, die endgültig blieb und den Patienten durch Blendung so quälte, daß ein gewisser Grad von traumatischer Neurasthenie eintrat, der eine dauernde Rente von 20 Proz. verlangte.

Die Entschädigung für den völligen Verlust eines Auges bezw. einseitige Erblindung hat lange Zeit die theoretische Erörterung der Augenunfallheilkunde beherrscht. Wesentliche Meinungsverschiedenheiten bestehen aber jetzt nicht mehr, da sich im ganzen die vom Reichsversicherungsamt in ständiger Rechtsprechung festgehaltene durchschnittliche Entschädigung von 25 Proz. für Patienten mit geringeren und 33 $^1/_3$ Proz. für solche mit höheren Ansprüchen an das Sehvermögen und den binokularen Sehakt bewährt hat. Es erübrigt sich daher ein Referat über die Entstehung dieser Zahlen. Dieselben sind aber keineswegs als absolut aufzufassen, sondern nur als ein Anhalt, um alle in den individuellen Verhältnissen begründeten Erhöhungen oder Erniedrigungen danach abzustufen; ebenso müssen diese Zahlen logischerweise die Grundlage bilden, im Verhältnis zu welcher auch alle Entschädigungen für einseitige teilweise Scheinbußen zu berechnen sind.

Der einseitige Verlust des Sehvermögens bedingt 1. eine mäßige Einschränkung des Gesichtsfeldes, d. h. Patient sieht etwa von der erblindeten Seite kommende Gefahren erst, wenn sie in den Bereich des Gesichtsfeldes des verbliebenen Auges treten; 2. eine mehr oder weniger große Entstellung und damit Beschränkung der Konkurrenzfähigkeit; 3. eine ganz wesentliche Erschwerung des Tiefenschätzungsvermögens.

Früher wurde diesen Punkten gewöhnlich noch hinzugesetzt: die große Gefahr der vollständigen Erblindung bei etwaiger Beschädigung des einzigen Auges. Die ersten Jahre wurde dieser Punkt stets ganz besonders als Grund für eine hohe Entschädigung angeführt. Die Erfahrung hat indes einerseits gezeigt, daß dies unglückliche Ereignis wirklich ein ganz außerordentlich seltenes ist (ich habe in einer langjährigen Unfallpraxis ärztlicher und gutachtlicher Natur einen einzigen reinen derartigen Fall gesehen), andererseits beruht die Erhöhung der Rente aus diesem Grunde auf einer ganz fehlerhaften Beurteilung der in Rede stehenden Volksschichten, denn kein einziger Verletzter würde den aus diesem Grunde verliehenen Teil der Rente für jenen unglücklichen Fall aufsparen.

Die Beschränkung des doppeläugigen Gesichtsfeldes auf das des verbliebenen Auges führt den Zwang herbei, diesen — nur mäßigen — Ausfall durch Kopfdrehungen zu ersetzen. Von den Schädigungen durch den Verlust des Auges wird dieser in der Regel am ersten überwunden, doch gibt es Ausnahmen. Besonders ist es mir aufgefallen, daß Kutscher bei lebhaftem Verkehr dadurch ernste Schwierigkeiten haben, weil sie durch den steten Zwang, geradeaus nach Pferden und Weg zu sehen, an den Kopfdrehungen mehr oder weniger verhindert werden.

Bei völligem Verlust des Auges ist zwar die Entstellung, wenn ein gutsitzendes künstliches getragen wird, eine geringere als z. B. bei einem auffallenden weißen Hornhautfleck, aber dafür sind die aus dem Umstand, daß der Augapfel entfernt oder geschrumpft ist, sich ergebenden Unbequemlichkeiten in manchen Fällen umso größer. Diese beruhen auf den ständigen Katarrhen, die auch eine gut passende Prothese als Fremdkörper erregt. Bei manchen Patienten sind dieselben so stark, daß sich förmliche Eiterkrusten auf dem künstlichen Auge bilden oder das Tragen eines solchen überhaupt unmöglich wird, wodurch wieder Einrollungen der Lider mit ihren schweren Reizungen der Bindehaut erzeugt werden können.

Bei Verbrennungen oder sonstigen starken Vernarbungen kann es vorkommen, daß derartige Verwachsungen zwischen Lidern und Augenhöhle oder Schrumpfungen der letzteren eintreten, daß ein künstliches Auge nicht getragen werden kann. Die dadurch herbeigeführte ganz erhebliche Verschlechterung der Konkurrenzfähigkeit bedingt natürlich eine ebensolche Steigerung der Normalrente. So z. B. bekommt der S. 685 erwähnte Maler 40 Proz.

Der wichtigste Punkt beim Verlust eines Auges ist die — theoretisch zunächst vollständige — Einbuße des plastischen Sehens, d. h. des richtigen Tiefen- und Entfernungsschätzungsvermögens. Daß diese praktisch keine vollständige ist, liegt nur an unserer Erfahrung. Sie ist aber für längere Zeit groß genug, um eine, je nach der Stellung des Gewerbes, mehr oder weniger erhebliche Erschwerung der Berufstätigkeit herbeizuführen, die ihren Ausdruck in der Rentenhöhe finden muß. Besonders sind es alle schnellen Leistungen, sei es der Hände bei der eigentlichen Arbeit

oder des ganzen Körpers bei seinen Bewegungen in gefährlichen Lagen, wie auf Baugerüsten, bei denen die Unsicherheit des Entfernungsschätzens empfunden wird und eine — wenigstens zeitweilige — Minderleistung herbeiführt.

Die geschilderte Schädigung ist aber keine dauernde. Die allgemeine Erfahrung zeigt, daß der Ersatz des doppeläugigen durch das einäugige Sehen und die Erwerbung eines mehr oder weniger vollständigen Tiefenschätzungsvermögens die Regel, und das Beharren in dem Zustande gleich nach dem Verlust des einen Auges die Ausnahme ist. Logische Forderung für die erste Gruppe wäre also, daß die Rente nach einer ausgiebigen Gewöhnungszeit herabgesetzt würde — eine Forderung, die auch von Groenouw und Magnus erhoben wurde. Es hat sich aber gezeigt, daß diese theoretische Forderung in der praktischen Ausführung fast unüberwindliche Schwierigkeiten bietet, denn wir haben bis jetzt gar kein von uns Ärzten bei der Untersuchung anwendbares Mittel, um das Maß der Gewöhnung an den Zustand objektiv zu beurteilen, sondern sind dazu einerseits auf die Aussagen des Verletzten, anderseits auf die seiner Mitarbeiter und Vorgesetzten angewiesen, welch letztere die Berufsgenossenschaften und gerichtlichen Organe besser einholen können als wir.

Was die Aussagen des Verletzten anlangt, so ist doch wohl nur bei einem praktisch gar nicht in Betracht kommenden minimalen Bruchteil ein Zugeben der Besserung des Sehvermögens zu erwarten, wenn es sich um eine Untersuchung zwecks möglicher Herabsetzung der Rente handelt. Von dem Rest kann man meines Erachtens auch nur wieder einer geringeren Anzahl den Vorwurf des bewußten Leugnens einer Besserung machen; die wesentlich größere Zahl steht so unter dem Bann der Vorstellung eines schweren Verlustes, an den sie in vielen Fällen täglich durch den Wechsel des künstlichen Auges oder, wenn solches nicht getragen wird, durch die beständigen Katarrhe der leeren Augenhöhle, die Einrollungen der Lider u. s. w. erinnert wird, daß ihrem Denkvermögen die Möglichkeit einer Besserung nach einem solchen Verluste ganz fern liegt und sie sich gegen eine solche Möglichkeit auch ohne mala fides aufs heftigste sträuben.

Die Aussagen der Vorgesetzten würden ja von größtem Wert sein, wenn es sich beiderseits um Idealmenschen handelte, aber bei unseren praktischen Verhältnissen würde die Folge einer solchen Beurteilung nur die sein, daß der einäugige Arbeiter unter den Augen seiner Vorgesetzten so schlecht als möglich arbeitete, um die Notwendigkeit einer hohen Rente zu erweisen.

Magnus hatte dieses Beweismittel in seiner Monographie „Die Einäugigkeit in ihren Beziehungen zur Erwerbsunfähigkeit" ganz besonders hervorgehoben, ist aber in seinen späteren Veröffentlichungen über dasselbe Thema nicht mehr darauf zurückgekommen.

Es schien, als ob die Bestimmung des wiedergewonnenen Maßes an Tiefenschätzungsvermögen an den verschiedenen Apparaten endlich das objektive Mittel zur Feststellung der Gewöhnung liefern sollte. Pfalz trug in diesem Sinne auf der 19. Versammlung Rheinisch-westfälischer Augenärzte vor, worauf Scheffels fragte, ob Vortragender wirklich lediglich auf Grund der Prüfung mit seinem neuen Apparat die ganz bestimmte Diagnose auf Simulation gestellt habe. Vortragender gibt gewissen Subjektivismus bei den Prüflingen zu, glaubt aber durch sorgfältige Beobachtung des Benehmens jener und Abwechseln mit den

Methoden einigermaßen Sicheres zu erzielen. Eine ziemliche rasche Zunahme des Tiefenschätzungsvermögens bei einäugig Gewordenen wurde von der Freiburger Klinik festgestellt, welche Ergebnisse von der Hallenser nicht erzielt werden konnten. Endlich kam noch eine Polemik zwischen Pfalz und Fischer über den Wert des in Rede stehenden Mittels zuwege.

Unter Hinweis auf das S. 723 Gesagte erscheint es mir vollständig ausgeschlossen, auf diesem Wege mit Sicherheit das Maß der Gewöhnung feststellen zu wollen. Es würde ein solches Verfahren auf der einen Seite eine Schädigung der Gewandten und eine Prämie für die Unbeholfenen sein, anderseits aber nur in kürzester Zeit eine neue Simulationsform hervorrufen, da es bald in den betreffenden Kreisen bekannt werden würde, wie man die mangelnde Gewöhnung dem untersuchenden Arzt ad oculos demonstrieren könnte.

Es bleibt nach vorstehendem bis zur Erfindung wirklich objektiver Nachweise, die mir aber sehr zweifelhaft erscheint, nichts anderes übrig, als die Sätze des Reichsversicherungsamtes als endgültige anzuerkennen und darüber hinaus keine Herabsetzung vorzunehmen. Eine Ausnahme hiervon ist natürlich der sicher nachgewiesene Umstand, daß das verletzte Auge das ganz wesentlich schlechtere oder gar erblindet gewesen ist, doch kann im ersteren Fall wegen der Hauptschädigung des Tiefenschätzungsvermögens die Herabsetzung nicht gut tiefer als auf 20 Proz. gehen.

Zur besprochenen Frage ist noch anzuführen, daß das Reichsversicherungsamt der Erfahrungstatsache der Gewöhnung, wie aus einer Zusammenstellung von Urteilen seitens der Nordwestlichen Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft, Seite 1, hervorgeht, sich nicht verschlossen, sondern öfter eine Rente herabgesetzt hat, aber nur bis auf die Höhe von 25 Proz. herunter, wenn vorher auf eine höhere Rente erkannt war, weil Gründe für eine solche Erhöhung gegenüber der Normalrente vorhanden waren, die durch Gewöhnung in Wegfall kamen. Dagegen ist mir nicht bekannt geworden, daß der Nachweis, daß der Verletzte dauernd denselben Lohn wie vor dem Unfall bezieht, das Amt zu einer Herabsetzung unter die 25 Proz. veranlaßt hätte.

Es ist ein Verdienst der Rostocker Klinik, in den Arbeiten von Fischer und Wolters die Frage der Gewöhnung und der Rentenherabsetzung auf Grund von praktischen Beispielen und Urteilen der verschiedenen Instanzen zu einem gewissen Abschluß gebracht zu haben.

Im Interesse der Verletzten ist es sehr schade, daß das Reichsversicherungsamt einer logischen Weiterentwicklung jener Übung bis jetzt nicht nähertreten will — nämlich der Erlaubnis an die Versicherungsträger, in einer Entscheidung eine höhere Gewöhnungsrente, etwa für ein halbes Jahr, und die endgültige festzusetzen. Es ist nicht zu leugnen, daß in sehr vielen Fällen von einseitigem Augenverlust, gerade in den ersten Monaten, die gewerbliche Tätigkeit nur unter Aufbietung großer körperlicher und geistiger Anstrengung möglich ist, die an sich wohl eine höhere Entschädigung verdiente. Es ist das aber praktisch undurchführbar, weil niemand bei dem jetzigen Verfahren die Berechtigung der späteren Herabsetzung zugeben und eine objektive Feststellung, wie oben gesehen, bei sonst normalen Fällen nicht möglich sein würde. Daß die Ärzte den Versicherungsträgern die endlosen Prozesse und die Mehrbelastung zumuten sollten, ohne die Mittel zu haben, später den sicheren

Nachweis für die tatsächliche Überwindung jener Erhöhungsgründe führen zu können, erscheint nicht berechtigt.

Unter Hinweis auf die S. 716 gegebene Begrenzung des Begriffs eines „qualifizierten Arbeiters" mögen hier einige Entscheidungen zweifelhafter Fälle, deren Ort im Litteraturverzeichnis angegeben ist, folgen:

Ein Kohlenhauer und mehrfach Schmiede, also nach gewöhnlichem Begriff Vollführer grober Handarbeit, haben $33^1/_3$ Proz. bekommen, letztere, weil die Feuerarbeit das verbliebene Auge ungewöhnlich anstrenge und das Bewegen in den engen Werkstatträumen mit einem Auge große Vorsicht erfordere.

Der letzten Begründung ist ärztlicherseits wohl beizutreten, wogegen es für die erste in ihrer Allgemeinheit an Erfahrung gebricht.

Im übrigen besteht bei Schmieden noch keine Gleichförmigkeit in den Anschauungen des Reichsversicherungsamtes, wie dieses selbst am 13. März 1905 ausspricht. Die Schmiedeberufsgenossenschaft hatte die Güte, mir aus Anlaß einer von mir auf Grund der obenstehenden Entscheidung ausgesprochenen Schätzung vier Entscheidungen des höchsten Gerichts zuzusenden, in denen Schmieden des verschiedensten Lebensalters nur 25 Proz. Rente zugebilligt wurden, wobei in der Entscheidung vom 2. November 1904 ausdrücklich hervorgehoben ist: „Zu den sogenannten qualifizierten Arbeitern, bei denen der Verlust eines Auges mit 30—$33^1/_3$ Proz. entschädigt zu werden pflegt, gehört der Kläger als Schmied nicht ..."

In einem Urteil, das einem Zuschläger ebenfalls die höhere Rente zuspricht, ist dagegen ausdrücklich anerkannt, daß zwar von der Feuerarbeit kein nachteiliger Einfluß zu besorgen sei, dagegen die genauere Bearbeitung und auf Millimeter genaue Ausrichtung der Rohre doppeläugiges Sehen erfordere.

Einem Drahtzieher, also einem nicht handwerksmäßig ausgebildeten Arbeiter wurde die Rente von 15 Proz. auf $33^1/_3$ Proz. durch das Reichsversicherungsamt erhöht, weil zu der Einführung des aus der stärkeren Walzöffnung austretenden Drahts in die feinere nur Arbeiter mit einwandfreier Sehschärfe tauglich seien.

Diese Begründung erscheint nicht den ärztlichen Erfahrungen entsprechend, weil der Verlust eines Auges auf die Sehschärfe keinen Einfluß hat und erfahrungsgemäß häufig gerade die feinsten Arbeiten mit einem Auge gemacht werden, wie Mikroskopieren, Uhrmacher- und Feinmechanikerarbeiten.

Die Müllerei kann bei ihrer Ausübung höhere optische Ansprüche nicht machen und wird daher ein Müller nur mit 25 Proz. entschädigt.

Ein Hammerführer, auch nur ein nicht handwerksmäßig ausgebildeter Arbeiter, bekommt wegen der durch die Gesichtsfeldeinengung bewirkten Erschwerung seiner ein ganz besonders rasches und gewandtes Umgehen mit den glühenden Metallteilen erfordernden Tätigkeit die höhere Rente, ebenso ein Baggermaschinist.

Die einseitige Erblindung wird vom Reichsversicherungsamt in der Regel dem Verlust des Auges gleich geachtet, eine Stellungnahme, die ärztlicherseits in dieser Allgemeinheit nicht zu billigen ist. Schon Magnus hat darauf hingewiesen, daß ein langsam Erblindeter gegenüber dem, der plötzlich sein Auge verliert, dadurch in großem Vor-

teil ist, daß sein Tiefenschätzungsvermögen sich den veränderten Verhältnissen anpassen kann und dadurch später einer der Hauptgründe für die Schädigung durch einseitigen Augenverlust fortfällt. Ein zweiter Punkt ist der Fortfall der oben geschilderten Schädigungen durch die Notwendigkeit, ein künstliches Auge zu tragen. Dieses gilt auch für plötzlich Erblindete. Es erscheint daher gerechtfertigt, solchen Leuten, soweit sie sonst die höhere Rente bekommen würden, nur die niedrigere zu geben.

Wenn das erblindete Auge dagegen eine deutlich sichtbare Entstellung zeigt, erscheinen die Vor- und Nachteile ausgeglichen und die Stellungnahme des Reichsversicherungsamtes auch vom ärztlichen Standpunkt gerechtfertigt. Axenfeld ist diesen Anschauungen auch beigetreten, während Wagenmann die Unterscheidung für unerheblich hält.

Die teilweise Schädigung des Sehvermögens eines Auges wird am häufigsten durch die Folgen von Hornhautverletzungen — die Hornhautflecken — bedingt. Der Zustand eines nach einer schweren Hornhautverletzung bezw. einem Hornhautgeschwür aus der Behandlung Entlassenen ist niemals ein endgültiger. Die eben durchgemachte lange Entzündung, die Blendung durch die frische, das Licht stark zerstreuende Narbe, der vielleicht länger getragene Verband bewirken in vielen Fällen einen Reizzustand, der zunächst den Patienten noch mehr stört, wie der Verlust an Sehvermögen, und der zu den beweglichsten Klagen Veranlassung gibt, die vielfach sehr berechtigt sind. Nach einem halben bis einem ganzen Jahr ist das Bild ein ganz anderes: das Tränen, der Lidkrampf hat aufgehört; in vielen Fällen hat sich die Narbe in ganz überraschender Weise aufgehellt. Während bei der ersten Rentenfestsetzung der Reizzustand sehr in Rechnung zu ziehen ist, so daß im Verhältnis zum Verlust an Sehvermögen manchmal hohe Renten bewilligt werden müssen (je nach der Stellung des Gewerbes 20—30 Proz.), kommt bei der zweiten Rentenfestsetzung meist nur der Verlust an Sehvermögen in Frage (über die objektive Bestimmung des Maßes desselben siehe S. 744). Der gewerbliche Wert und das Sehvermögen eines mit Hornhautnarben versehenen Auges hängt von der Beschaffenheit der letzteren ab. Eine scharf begrenzte, dichte, undurchsichtige Narbe, die nur einen geringen Teil der Pupille, z. B. bei mittlerer Zusammenziehung derselben, freiläßt, ist ein wesentlich geringeres Sehhindernis, als eine verschwommene, die Pupille ebensoweit bedeckende, halb durchsichtige Trübung. Während erstere das Licht nur abhält, zerstreut letztere dasselbe und bewirkt hochgradigen unregelmäßigen Astigmatismus.

Schmidt-Rimpler hat (Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 48) auf die Sehstörungen aufmerksam gemacht, die durch ungleichmäßige Beleuchtung der Netzhaut infolge teilweiser Bedeckung des Pupillengebiets durch einen scharf begrenzten Fleck oder eine entsprechende Linsentrübung entstehen. Es sind dann die wichtigen zentralen Netzhautpartien schwächer beleuchtet, während von der Peripherie her durch die normale Hornhaut scharfes Licht einfällt, wodurch häufig sehr lebhaft empfundene Störungen entstehen. Diese sind nach Verfasser manchmal auch die Ursachen für ein scheinbar der Erfahrung widersprechendes Mißverhältnis zwischen Fern- und Nahsehschärfe und können dadurch Simulation vortäuschen. Durch Anwendung von Lochblenden (stenopäischen Brillen) soll nach Verfasser diese Inkongruenz ausgeglichen

werden können, so daß gegenteilige Behauptungen auch nach Anwendung der Lochbrille für Simulation sprechen würden.

Es ist diese Anschauung aber nicht unwidersprochen geblieben.

Die Höhe der Rente erscheint zweckmäßig danach zu bemessen, ob der verbliebene Rest von Sehvermögen nur eine Erweiterung des Gesichtsfeldes und eine bessere Orientierung im Raume als bei einem Einäugigen bewirkt, oder ob eine wirkliche Mitarbeit des verletzten Auges bei der Naharbeit möglich ist.

Die Unterscheidung von qualifizierten und nichtqualifizierten Arbeitern ist hierbei meines Erachtens viel wichtiger, wie bei der Einäugigkeit, aber in einem abweichenden Sinn. Der Grund, der bei dieser grobe Handarbeiter zu qualifizierten werden läßt, nämlich die Orientierungsschwierigkeiten bei gefährlichen Gewerben, fällt hier weg, dagegen kann der unvermeidliche Astigmatismus feine Naharbeiter lange Zeit erheblich stören, während obige „qualifizierten" eine Störung, die ihnen die ungehinderte Orientierung beläßt, bald überwinden. Die Rentenhöhe für einseitige Hornhautflecken schwankt somit etwa zwischen 25 und 10 Proz., die in Verbindung mit den Ergebnissen der Tiefenschätzungsprüfung, S. 717, nach folgender Überlegung, wie auch bei den später zu besprechenden Formen einseitiger Sehschwäche abzugrenzen sind: „Muß der Patient nach dem Unfall einen bestimmten Teil seiner bisherigen Tätigkeit aufgeben oder kann er die letztere voll ausüben, wenn auch mit einigen subjektiven Beschwerden?" Nur im ersteren Fall scheint mir eine Rente berechtigt, da sie dem Sinne des Gesetzes entsprechend einen Ersatz für einen tatsächlichen Lohnausfall infolge des Unfalls sein soll. Zur Beurteilung dieser Frage gehört natürlich eine genaue Kenntnis der Industrien bezw. der ländlichen Tätigkeit im Bereiche des einzelnen Gutachters.

Den Charakter eines wirklichen Lohnausfallersatzes haben viele Renten infolge der wohlwollenden Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes und der aus Gründen ausgleichender Gerechtigkeit und Entgegenkommens gegen die Empfindungen der Verletzten, wie schon oben S. 717 ausgeführt, nötigen Entschädigung für Sehverminderung n i c h t m e h r. Besonders die 10 Proz.-Renten, die in erster Linie für kleinere zentrale Flecke mit Sehschärfe hinab bis zu $^1/_{10}$ oder $^1/_{15}$ in Frage kommen, stellen bei einem sehr großen Teil der Versicherten in Wirklichkeit niemals einen Schadenersatz dar, sondern sind bei nicht qualifizierten in ihrer zahlenmäßigen Beschaffenheit (6—10 Mark im Vierteljahr!) weiter nichts, als ein ganz angenehmes Schmerzensgeld, das nicht den geringsten wirtschaftlichen Wert hat. Anderseits sind sie ein volksvergiftendes Objekt für den mit allen Mitteln der Übertreibung und Unwahrheit geführten Kampf, worüber ich mich früher durch die „Grenzboten" (Nebenwirkungen der großen sozialen Gesetze, Nr. 11, 1904) an ein größeres Publikum gewandt habe. Ich kann es daher gar nicht verstehen, warum seitens der Behörden nicht alles daran gesetzt wird, den Leuten die durch die Novelle zum Unfallversicherungsgesetz gegebene Möglichkeit einer Kapitalabfindung bei endgültigen Fällen mundgerecht zu machen. Eine solche würde einen wirklichen wirtschaftlichen Wert zur Verbesserung der augenblicklichen Arbeitsmöglichkeit darstellen, die Gelegenheit zu allen Simulationen abschneiden und Arzt und Behörden von unendlicher unerquicklicher Arbeit befreien.

Dies war 1905 geschrieben; mir ist aber auch in der seit damals ver-

flossenen Zeit nicht ein einziger Fall bekannt geworden, in dem diese heilsame Maßregel angewandt wäre.

Durch geeignete Operationen kann man die Verhältnisse vielfach verbessern. In erster Linie ist hier die Tätowierung der Narben zu nennen. Man darf dieselben erst bei völlig reizfreiem Auge und vollkommen normalem Oberhäutchen vornehmen. Bei Gebrauch keimfreier Instrumente ist die Operation völlig ungefährlich und vermehrt das Sehvermögen durch Verhinderung der Lichtzerstreuung, besonders bei den diffusen durchscheinenden Narben, erheblich. Die Anlegung einer künstlichen Pupille ist unbedingt erforderlich bei undurchsichtigen Trübungen, die die Pupille ganz bedecken; bei solchen, die nur einen kleinen Randteil der Pupille freilassen, leistet die Tätowierung meistens mehr.

Ganz besonders angebracht ist die Tätowierung auch bei den Abreißungen der Regenbogenhaut (Iridodialysis). Die dadurch erzeugten einäugigen Doppelbilder sind erheblich weniger störend, als die Doppelbilder nach Augenmuskellähmungen, weil der Fehler in der Projektion und damit die große Orientierungsstörung fortfällt. Es ist deswegen die Bewertung derselben eine geringere gegenüber den Augenmuskellähmungen und die Tätowierung immer anzuempfehlen.

Die durch abgetragenen Irisvorfall entstandene Lücke bedingt selbständig nur dann eine Rente, wenn sie entweder so ungünstig liegt, daß sie sehr auffallend ist und dadurch die Konkurrenzfähigkeit beeinträchtigt, oder wenn sie so groß ist, daß erhebliche Blendungserscheinungen eintreten. Auch diese können durch periphere Tätowierung gemildert werden. Man wird für diese Zustände allein wohl nur bei hochqualifizierten Arbeitern eine höhere Rente als 10 Proz. zu bewilligen brauchen.

Die Unfallkrankheiten der Linse geben vielfach zu Entschädigungen Veranlassung. Ein ausgebildeter Wundstar ist, falls er nicht operiert wird, Ursache für einseitige Erblindung in Verbindung mit einer gewissen Entstellung, die auf die Konkurrenzfähigkeit Einfluß hat. Bei Verweigerung der Operation wäre der Betreffende also etwas höher als ein innerlich einseitig Erblindeter zu schätzen, wenn man nicht die Möglichkeit der Operation, sobald der Betreffende seinen Eigensinn überwunden hat, als ein für das Bewußtsein des Patienten höchst Vorteilhaftes, von dem Endgültigen des wirklich Einäugigen sehr Verschiedenes in Rechnung ziehen müßte.

Die Entstellung und dieser letztere Vorteil gleichen sich meines Erachtens aus, so daß der völlige Wundstar wie einseitige Erblindung zu bewerten wäre.

Der operierte Wundstar gibt häufig, z. B. bei Stichverletzungen, die keine bemerkenswerte Zerstörung der Hornhaut machen, sehr gutes Sehvermögen (volle wissenschaftliche Sehschärfe habe ich in mehreren Fällen erzielt) mit dem Starglas. Bezüglich der Frage, soll man die Entschädigung auf Grund des mit Starglas erzielten Sehvermögens berechnen oder nur das ohne Glas vorhandene berücksichtigen, herrscht Einigkeit unter den betreffenden Autoren. Es wird nur das Sehvermögen ohne Starglas in Anrechnung gebracht, weil es nicht möglich ist, für die Nähe einen einigermaßen vollständigen doppeläugigen Sehakt zwischen einem normalen und einem mit Starglas versehenen Auge zu erzielen. Selbst wenn dies sehr seltene Ereignis eintreten sollte, würde es wegen

des durch den Linsenverlust bedingten Mangels an Akkommodationsfähigkeit doch nur für eine einzige ganz bestimmte Entfernung in Wirksamkeit treten. Die ohne Starglas erzielte Sehschärfe genügt meistens dazu, daß der Patient bei plötzlicher Behinderung des besseren Auges sich frei führen kann, so daß Orientierungsstörungen bei einseitiger Linsenlosigkeit nicht vorhanden sind.

Im Einzelfall ist sorgfältig zu prüfen, welche Ansprüche an den doppeläugigen Sehakt der Verletzte machen muß, und danach die Rente zwischen 20 und 10 Proz. abzustufen. Der durchschnittliche, vom Reichsversicherungsamt oft angewendete Satz ist 15 Proz. Ein dahingehendes Urteil, entnommen einer R.E. vom 23. Oktober 1905 in der Klage eines Kistentischlers, sei hier als Beispiel wiedergegeben.

Was aber die wirtschaftliche Abschätzung der durch die Linsenlosigkeit des linken Auges hervorgerufenen Erwerbsunfähigkeit des Klägers anbelangt, so sind in dieser Beziehung für den Senat die Grundsätze maßgebend gewesen, die das Reichsversicherungsamt bei der Bewertung des Verlustes eines Auges im allgemeinen leiten und unter Z. 1568 der in seinen A. N. veröffentlichten Rekursentscheiden (1897 S. 253) zusammengestellt sind. Hiernach aber kann die Schädigung des Klägers derjenigen eines Einäugigen bei weitem nicht gleich erachtet werden. Zwar hat der Kläger die Fähigkeit verloren, das verletzte Auge bei der Arbeit zu benutzen, zumal da er die Berichtigung des Auges durch ein Starglas nicht vertragen zu können erklärt. Indessen ist auf dem verletzten Auge immerhin noch ein nicht unerhebliches Sehvermögen und damit für den Kläger die Möglichkeit vorhanden, sich auch in dem Teil des normalen Gesichtsfeldes, das dem verletzten nicht gemeinsam mit dem unverletzten ist, zu orientieren und somit namentlich gegen die etwa von dieser Seite kommenden Gefahren zu schützen, während gerade das Fehlen dieser Möglichkeit für das Reichsversicherungsamt einen Hauptgrund bildet, bei der gänzlichen Erblindung eines Auges einen verhältnismäßig hohen Verlust an Erwerbsfähigkeit anzunehmen. Wenn man ferner erwägt, daß erfahrungsgemäß sogar einäugige Facharbeiter bei gesundem unverletzten Auge ihren Beruf in vollem Umfang wieder ausfüllen lernen, so bleibt im vorliegenden Falle wesentlich nur noch die Gefahr für das verbliebene Auge, dessen Schonungsbedürftigkeit und daher die größere Vorsicht und Langsamkeit bei der Arbeit zu berücksichtigen. Dies geschieht aber in ausreichendem Maße, wenn die Minderung an Erwerbsfähigkeit auf 15 Proz. angeschlagen wird. Dementsprechend hat der Senat die Entschädigung festgesetzt. Die Abweichung von den beiden vorinstanzlichen Entscheidungen um nur je 5 Proz., die zwar im allgemeinen zu vermeiden ist (zu vergleichen die Rekursentscheidungen unter Z. 1582, A. N. des Reichsversicherungsamtes 1897 S. 267), konnte bei der Eigenart des vorliegenden Falles und bei dem verhältnismäßig niedrigen Rentensatz nicht dazu führen, etwa von der Festsetzung der für zutreffend erachteten Entschädigung abzusehen.

Die früher durchaus herrschende Anschauung, daß das Tragen eines einseitigen Starglases wegen der subjektiven Empfindung der verschiedenartigen Bilder beider Augen ganz unmöglich sei, ist in ihrer Allgemeinheit, wie die Erfahrung zeigt, eine durchaus irrige. Man muß eben probieren, ob der Betreffende die Brille verträgt.

Ich gebe deswegen grundsätzlich jedem gut an Wundstar Operierten eine verbessernde Brille, schon um ihm zu widerlegen, daß er, wie fast immer in den Schriftsätzen behauptet wird, „nichts mit dem Auge sehen könne". Viele Verletzten vertragen das einseitige Starglas so gut, daß man sie nach Jahren noch damit wieder ins Sprechzimmer treten sieht.

Für diese, soweit sie grobe Hand- oder ländliche Arbeit leisten, genügen 10 Proz. vollkommen (s. dazu S. 641).

Eine ganz eigenartige Auffassung findet sich bei Caillaud. Er glaubt, daß bei „fast allen Berufen" die Arbeitsbeschränkung mit einem an Star operierten Auge größer ist, als mit einem erblindeten, und warnt vor der Operation. Nur bei Berufen „ou l'extraction de la cataracte ne peut gêner l'ouvrier" (eine wenig entschiedene Bestimmung) kann man wegen der Erweiterung des Gesichtsfeldes operieren, aber das Auge hat keinen Wert und der Schaden kann zu 25 Proz. gerechnet werden.

Der Zustand eines an Wundstar und Nachstar Operierten ist objektiv keiner Besserung fähig. Es tritt aber an den Gutachter oft die Frage heran, ob durch „Gewöhnung" eine wesentliche Besserung eingetreten sei, wenn dem Patienten, sei es wegen schwerer subjektiver Schädigung oder wegen Vernachlässigung der Erfahrungen der Unfallheilkunde seitens des Gutachters, eine dem Verlust des Auges entsprechende Rente zugebilligt war.

Der Einfluß einer einseitigen Linsenlosigkeit besteht in der Aufhebung des zweiäugigen Sehakts, die sich bis zum Auftreten ausgesprochener Doppelbilder, wie bei Augenmuskellähmungen, steigern kann, und dem Auftreten von Störungen durch das bei durchschnittlichen Augen ganz verschwommene Bild des nicht korrigierten Starauges.

Über den ersten Punkt ist oben schon genügend verhandelt. Für den zweiten findet sich in den Erfahrungen beim Auftreten des Schielens in späteren Jahren ein vollständig entsprechender Vergleich. Theoretisch müßte jeder Schielende doppeltsehen, wie es auch bei frischen Schielfällen mehr Erwachsener tatsächlich eine Zeitlang vorkommen kann, indes zeigt sich bald, daß das zweite Bild der unbewußten Empfindung infolge von Vernachlässigung seiner zentralen Verarbeitung entschwindet und Patient tatsächlich nur die Bilder des nichtschielenden Auges empfindet, ohne daß der Anteil des Schielauges an dem doppeläugigen Gesichtsfeld dabei verloren ginge. Genau so entschwinden mit der Zeit bei den meisten die unscharfen Bilder des Starauges dem Bewußtsein, während das doppeläugige Gesichtsfeld erhalten bleibt. Es ist daher die Frage der Gewöhnung im allgemeinen zu bejahen.

Die Glaskörpertrübungen sind schwer einheitlich zu betrachten. Einigermaßen feststehende umschriebene Trübungen machen, wenn sie nicht gerade unmittelbar vor der Netzhautmitte liegen, kaum meßbare Erwerbsverminderungen, dagegen können verschwommene und bewegliche solche bei qualifizierten Berufen in ziemlich erheblichem Maße herbeiführen, da der ständige Wechsel zwischen Beschattung und heller Beleuchtung der Netzhaut sehr störend sein kann. Man muß in solchen Fällen meines Erachtens der wegen der Sehverminderung gegebenen Rente noch etwas hinzufügen.

Bezüglich der Unfallfolgen im Augenhintergrund sei erwähnt, daß völlige Netzhautablösungen wohl wie Verlust eines Auges entschädigt werden müssen, besonders wenn, wie gewöhnlich, eine entstellende Starbildung als Folge eintritt. Die unfallrechtliche Bewertung der Netzhautablösung bei von vornherein dazu geneigten Augen, also bei hochgradiger Kurzsichtigkeit, gibt zu großen Schwierigkeiten Veranlassung. Bei der erfahrungsmäßigen Häufigkeit eines solchen Ereignisses ohne jede äußere Einwirkung ist für die Betreffenden der Umstand, daß eine Ablösung bei

der Arbeit eintritt, geradezu ein Glück zu nennen, denn in den meisten Fällen wird vom Reichsversicherungsamt, auch ohne daß eine direkte Verletzung des Auges oder eine ungewöhnliche betriebsfremde Anstrengung nachgewiesen ist, dies Ereignis als Unfall anerkannt. An sich ist das vom rein ärztlichen Standpunkt aus nicht richtig, da das Ereignis nicht eine Folge des Unfalls, sondern der fehlerhaften Beschaffenheit der zu der Arbeit mitgebrachten Augen ist und die Unfallversicherungsträger mit einer Entschädigungspflicht belastet, die sie nach dem Sinne des Gesetzes nicht tragen sollten. Pfalz sagt sehr mit Recht, daß diese Entscheidung nur die Last auf die falschen Schultern legt, da die Invalidenversicherung hierbei die zuständige Trägerin der Rentenlast ist.

Ist wirklich eine auch nur unbedeutende Kontusion nachgewiesen, die nur die letzte Veranlassung einer anderweitig begründeten Netzhautablösung darstellt, so unterliegt die Haftpflicht der Genossenschaften keinem Zweifel, da das Gesetz ausdrücklich auch die durch Unfall bedingte Verschlimmerung eines anderweitigen Krankheitszustandes als rentenpflichtig anerkennt.

Auch eine teilweise Netzhautablösung bedingt eine höhere Rente, als die Sehverminderung an sich bedingen würde, da der Träger einer solchen zu großer Vorsicht und Unterlassung mancher schweren Arbeit gezwungen ist, wenn er nicht eine Verschlimmerung herbeiführen will.

Die Bedeutung lokaler Netzhautstörungen richtet sich nach ihrer Lage. Zerstörungen oder schwere Erkrankungen des gelben Flecks schließen das direkte Sehen aus. Ein solches Auge hat nur noch Wert für die Orientierung im Raume und ist demgemäß der Besitzer nach Analogie der auf S. 727 geschilderten Grundsätze zu entschädigen, wenn nicht das Bestehen eines sogenannten positiven Skotoms, d. h. die andauernde Empfindung des Ausfalls des direkten Sehens unter dem Bilde eines die Gegenstände mehr oder weniger bedeckenden Schattens so quälend ist, daß eine höhere Entschädigung angebracht erscheint.

Das Verweilen eingeheilter Fremdkörper ist nach den von ihnen gemachten Sehstörungen und Reizerscheinungen zu entschädigen. Eine Steigerung der Rente wegen der Gefahr des Ausbruchs sympathischer Entzündung auf dem anderen Auge erscheint mir aus den schon S. 722 angeführten Gründen unangebracht.

Die litterarische Mühe bei Bearbeitung der Gesichtsfeldstörungen als selbständiger Unfallfolgen steht in gerade umgekehrtem Verhältnis zu ihrer Wichtigkeit. Diese ist bis auf einen im nächsten Abschnitt zu behandelnden Fall verschwindend. Axenfeld führt sehr richtig aus, daß für die meisten Berufstätigkeiten der zu übersehende Raum innerhalb des Gesichtsfeldes eines Auges liegt, so daß selbst der Verlust der 30° des doppeläugigen Gesichtsfelds durch einseitige Erblindung die geringste Schädigung durch dieses Ereignis ist. Bei der äußersten Seltenheit größerer einseitiger Gesichtsfeldausfälle lassen sich für die Schädigung gar keine Erfahrungstatsachen anführen und muß man im Einzelfall ganz nach der Persönlichkeit schätzen.

Die konzentrischen Einengungen werden mit den Grundkrankheiten entschädigt.

II. Entschädigung von Fällen, bei denen das nichtverletzte Auge nicht regelrecht ist, bezw. von doppelseitigen Fällen.

Es ist klar, daß in dieser Kategorie irgend eine allgemeingültige Regel für die Entschädigung ganz ausgeschlossen und den eigenpersönlichen Verhältnissen allein Rechnung zu tragen ist. Naturgemäß ist der Verlust des besseren von zwei Augen, sobald das Sehvermögen des verbleibenden unter der Hälfte des normalen ist, ein höherer, wie wenn beide gleich sind, und es kommt alles darauf an, die Verhältnisse vor dem Unfall festzustellen. Bei zerstörtem rechten Auge ist die Kenntnis von den Schießergebnissen der letzten Übung ein gewichtiges Zeugnis für die Beschaffenheit des Auges. Jedenfalls gehört zu der gewerblichen Beurteilung des Zustands vor dem Unfall ein großes Maß von Erfahrung, bei dessen Fehlen die Überweisung an einen erfahrenen Gutachter empfehlenswert ist.

Bei der Beschädigung eines von zwei vorher schon mangelhaften Augen habe ich mich gegenüber der vielfach seitens der Genossenschaften etc. in solchen Fällen an den Gutachter gerichteten Frage, wie weit durch die alten Veränderungen schon die Erwerbsfähigkeit vor Eintritt des Unfalls herabgesetzt sei, immer auf den Standpunkt gestellt: „Hat der Betreffende trotz der alten Veränderungen faktisch seinen Beruf voll ausgefüllt, so hat man bei der Abmessung der Rente kein Recht, dieselbe wegen der alten Veränderungen, gegenüber einem vor dem Unfall Normalen, geringer zu bemessen," und bin meistens bei den entscheidenden Organen damit durchgedrungen. Jeder Erfahrene kennt Beispiele, mit welch niedrigem Sehvermögen, teils aus Not, teils infolge hoher Intelligenz Berufe ausgeübt werden, die an sich ein erheblich höheres Sehvermögen erfordern (Groenouw hat eine schöne Sammlung solcher Beispiele veröffentlicht), und die Feststellung der Tatsachen ist durch die Arbeitgeber oder auf polizeilichem Wege nicht schwer. Eine sehr belehrende Statistik ist von Axenfeld aufgestellt, aus der zu entnehmen ist, daß unter hierher gehörenden 29 Fällen 18 Fälle mit der Rente mehr Verdienst hatten, wie vorher, 9 weniger und zum Teil erheblich.

Die doppelseitige Erblindung, wie sie durch sympathische Erblindung des zweiten Auges, durch Explosionen oder Schußverletzungen gleichzeitig als Unfallfolge auftreten kann, stellt den Gutachter vor die Frage, ob nach § 9 Abs. 3 der Novelle des Unfallversicherungsgesetzes die sogenannte „Hilflosenrente" zu gewähren sei. In gewissem Umfang ist natürlich ein völlig Erblindeter hilflos, jedoch ist er es bei Fehlen sonstiger schwerer Körperleiden nicht in dem Maße, daß die volle Hilflosenrente gewährt werden müßte. Es ist glücklicherweise vom Gesetz ein Spielraum von $33^1/_3$ Proz., d. h. zwischen der gewöhnlichen Vollrente von $66^2/_3$ Proz. des Jahresarbeitsverdienstes und dessen vollem Betrag gelassen. Bekannt ist, wie jüngere Erblindete es lernen, sich in bekannten Räumen zurechtzufinden und mit der Zeit bis auf unvermeidliche Hilfen auch von anderen unabhängig zu werden. Es ist dies natürlich leichter für einen langsam Erblindenden, der Zeit hat, sich an sein Schicksal zu gewöhnen, wie bei sympathischer Entzündung, als für einen plötzlich auf beiden Augen Erblindeten. Man wird bei der Bemessung des Rentengrades also erstens auf diese Verhältnisse Rücksicht nehmen müssen und zweitens auf den

Umstand, ob Verletzter in seiner Familie weiterlebt und von ihr die nötigen Hilfeleistungen gelegentlich bekommt, oder ob er selbst für Vorhandensein solcher Hilfe sorgen muß. Das Reichsversicherungsamt hat in verschiedenen Entscheidungen (siehe Litteraturverzeichnis) Renten von 80 Proz. des Arbeitsverdienstes, bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer Körperschäden von 90 Proz. bewilligt. Im nachfolgenden ein Beispiel für eine solche Entscheidung, entnommen dem „Kompaß“, November 1908.

7. Sektion IV. Maß der Erwerbsverminderung bei völliger Blindheit des Verletzten. 9. Juli 1908. Ia. 3942 08 A. Infolge einer Schußverletzung büßte der Lehrhäuer Karl S. am 29. August 1906 im Betriebe des Salzbergwerks Neubleicherode das Augenlicht ein und erlitt einen Erguß ins Kniegelenk. Er wurde zunächst im Krankenhause Bergmannstrost in Halle und nachdem die Knieverletzung geheilt war, in der Klinik des Augenarztes Professors Dr. B. in Halle a. S. behandelt. Eine hier auf dem linken Auge vorgenommene Staroperation verlief ungünstig, so daß S., welchem durch den Schuß das rechte Auge völlig zerstört war, als vollständig erblindet aus der Anstalt entlassen werden mußte. Die Knappschaftsberufsgenossenschaft gewährte ihm durch Bescheid vom 28. November 1907 eine Hilflosenrente von 80 Proz. des Jahresarbeitsverdienstes, wogegen S. Berufung einlegte, da er völlig hilflos sei. Das Schiedsgericht gab dem Antrage des Verletzten statt und erhöhte die Rente auf 100 Proz. des Jahresarbeitsverdienstes. Bestimmend für die Bemessung der Rente war für das Schiedsgericht auch der Umstand, daß für einen Blindenunterricht zwecks Erlernung einer anderweitigen gewinnbringenden Erwerbstätigkeit des Klägers seitens der Berufsgenossenschaft keine Sorge getragen war. Dieses Urteil griff die Berufsgenossenschaft durch Rekurs an, weil nach der ständigen Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes für Erblindete in der Regel nur eine Hilflosenrente von 80 Proz. des Jahresarbeitsverdienstes festgestellt werde, und die Berufsgenossenschaften nicht gehalten seien, Erblindete für eine gewinnbringende Erwerbstätigkeit unterrichten oder ausbilden zu lassen. Das Reichsversicherungsamt gab dem Rekurse insofern statt, als es die Rente aus folgenden Gründen auf 90 Proz. des Jahresarbeitsverdienstes ermäßigte:

Wie in der Rekursentscheidung Nr. 1936 (A. N. des Reichsversicherungsamtes 1902 S. 468) ausgeführt ist, wird ein Blinder, der im übrigen gesund ist, in der Regel mit einer Hilflosenrente von 80 Proz. des Jahresarbeitsverdienstes ausreichend entschädigt. Im vorliegenden Fall ist aber zu berücksichtigen, daß der Kläger durch den Unfall auch noch eine Knieverletzung erlitten hat, die nach ärztlicher Schätzung eine weitere Einschränkung seiner Erwerbsfähigkeit um etwa 10 Proz. bedingt. Da außerdem eine Gewöhnung an die Unfallfolgen noch nicht angenommen werden kann, so erschien die Gewährung einer Rente von 90 Proz. des Jahresarbeitsverdienstes bis auf weiteres gerechtfertigt. Zur Gewährung einer Rente von 100 Proz. des Jahresarbeitsverdienstes liegt ein ausreichender Anlaß nicht vor, da nicht abzusehen ist, wie dann die denkbaren noch schwereren Fälle von Hilflosigkeit entschädigt werden sollen.

Die doppelseitigen Gesichtsfeldeinschränkungen (Halbblindheiten) von Verletzungsursprung können nach Abheilung des Grundleidens im Gehirn die einzige dauernde Unfallfolge sein und sind geeignet, eine erhebliche Störung bis zu völliger Arbeitsunfähigkeit zu machen. Das Maß der ausnahmsweise etwa verbliebenen Arbeitsfähigkeit ist nur nach der tatsächlichen Arbeitsleistung zu bestimmen.

§ 167. Bewertung der Folgen der Augenunfälle in der Landwirtschaft.

Die Unfallverhältnisse der Landwirtschaft zeigen in so vielen Punkten eine Abweichung gegen die der Industrie, daß eine gesonderte Behandlung nötig ist. Es sind gleichzeitig im Jahre 1901 Besprechungen dieser Verhältnisse von Brandenburg, Müller und mir und 1902 von Peters erschienen, deren Ergebnisse viel übereinstimmendes haben und von den späteren Autoren, wie Axenfeld und Wagenmann, anerkannt sind.

Die wesentlichsten Unterschiede gegenüber der Industrie sind folgende: Es sind sämtliche Angehörige der landwirtschaftlichen Betriebe bis zum Jahreseinkommen von 3000 Mark ohne Unterschied des Alters, Geschlechts und der Stellung versichert.

Der der Rentengewährung zu Grunde zu legende Jahresarbeitsverdienst ist nicht der eigenpersönliche, sondern ein von der Behörde festgesetzter Durchschnittslohn, der in Brandenburg für männliche Versicherte, also vom Hütejungen bis zum reichen Bauern und Gemeindevorsteher auf 450, bei weiblichen vom Gänsemädchen bis zur Bauernfrau auf 300 Mark, im Osten wohl noch niedriger festgesetzt ist. Nur die Verhältnisse der gegenüber der großen Masse der ländlichen Versicherten ganz verschwindenden Dienstboten nähern sich in manchen Fällen (Kreisen) denen der Industrie, als jenen gestattet ist, eine Zwangskrankenversicherung einzuführen. Die große Masse entbehrt dieser Wohltat, und der Verkehr zwischen ihr und den ausführenden Organen der Versicherung, in Preußen den Kreisausschüssen, ist bei dem Fehlen aller in der Industrie vorhandenen Erleichterungen, der Gesetzesunkenntnis der Versicherten und der immerhin schwerfälligen bureaukratischen Erledigung ihrer Gesuche so erschwert, daß bei allem nach meiner langjährigen Erfahrung bei den meisten Kreisen vorhandenem besten Willen, die Vorteile der Übernahme des Heilverfahrens vor der dreizehnten Woche lange nicht genug ausgenutzt werden können. Dies gilt besonders von dem typischen ländlichen Augenunfall — dem Ulcus serpens —, das so gut wie niemals rechtzeitig in die durchaus notwendige klinische Behandlung kommt und dadurch die Hauptquelle der Belastung der Versicherungsträger wird. Diese sind durch die erwähnte bureaukratische Schwerfälligkeit auch viel an ihrer eigenen Belastung schuld, da über allen Protokollen, Rückfragen, Feststellung des Katasters, solange Zeit verstreicht, daß an Rettung von Sehvermögen meist nicht mehr zu denken ist. Die dadurch bedingten großen Verluste stehen nicht im entferntesten im Verhältnis zu denen, die wirklich einmal durch Übernahme des Heilverfahrens in einem der infolge der gehäuften Verletzungsmöglichkeiten in der Landwirtschaft höchst seltenen Fälle, wo schließlich rechtlich das Nichtvorhandensein eines ländlichen Unfalls festgestellt wird, entstehen. Nur die Einführung der Krankenversicherung für alle unterhalb der 2000 Mark-Grenze befindlichen Versicherten oder die Aufhebung der Karenzzeit, die ihnen bei dem bekannten Bauerngeiz die sofortige kostenlose Behandlung, zu der sie gern bereit sind, sichert, kann hier Abhilfe schaffen.

Abgesehen also von den wenigen ländlichen krankenversicherten Dienstboten fehlt bei der großen Mehrzahl aller ländlichen Versicherten in der Bewertung der Erwerbsverminderung durch einen Augenunfall

vollständig die Einbuße an Konkurrenzfähigkeit, da sie ja nur in der eigenen Wirtschaft tätig sind und keine Konkurrenz machen. Bei der Arbeiternot kann auch für die Dienstboten eine Einbuße an Konkurrenzfähigkeit nur für die schwersten Fälle zugegeben werden. Weiter besteht eine tatsächliche Einbuße an Arbeitsfähigkeit bei endgültigen Fällen nur für die allerschwersten. Bei allen übrigen bis zum einseitigen Augenverlust und mittlerer Schverschlechterung des verbliebenen Auges ist eine solche ganz ausgeschlossen, da niemand von den Beteiligten, wenn auch unter subjektiven Beschwerden, in der eigenen Wirtschaft etwas an Arbeit unterläßt. Anders liegt es dagegen bei den nicht endgültigen Unfallfolgen. Die solchen entsprechenden Reizzustände nach den häufigen Hornhautentzündungen sind für Landwirte, die sich jeder Witterungsunbill rücksichtslos aussetzen müssen, wirklich in hohem Grade störend und praktisch die einzige Ursache für eine ernsthafte Rente, da in einem solchen Zustand wirklich vieles an drängender Arbeit unterlassen, bezw. durch bezahlte Hilfskraft ausgeführt werden muß. Wenn nur die tatsächlichen Verhältnisse bei der Rentenbemessung in Frage kämen, müßte dementsprechend ein Landwirt, der z. B. auf einem Auge ein schweres traumatisches Hornhautgeschwür gehabt hat, für die Dauer des Reizzustands eine Rente von wenigstens 50 Proz. bekommen, die nach Erreichung des endgültigen Zustands in Fortfall kommen müßte.

Da diese rein tatsächlichen Erwägungen aber im Vergleich zu anderen Unfallverletzten nicht durchführbar sind, muß ein Ausgleich gefunden werden. Wenn man es mit Menschen von durchschnittlichem Rechtsempfinden zu tun hätte, könnte man ruhig zuerst eine sehr hohe und später eine erheblich niedrigere Dauerrente geben. Diesem gerechten Vorgehen steht aber das fehlerhafte Rechtsempfinden der ländlichen Versicherten entgegen, die in der Rente nur ihr gutes Recht als Ausgleich ihrer Beitragszahlung sehen und den Kampf um dieselbe mit allen Mitteln der Übertreibung in einem Maße führen, wie er nach übereinstimmendem Urteil der Erfahrenen aus den verschiedensten Gegenden des Vaterlandes bei Angehörigen der Industrie lange nicht so stark und vor allem nicht so allgemein gefunden wird. Der Ausgleich wird in der im Vergleich zu ähnlichen Industrieangehörigen niedrigstmöglichen Rente bei durchschnittlichen Fällen liegen.

Für die leichteren endgültigen Fälle von Herabsetzung des Sehvermögens eines Auges auf etwa ein Achtel bis ein Zwölftel mit erhaltenem doppeläugigen Sehakt ist folgendes zu bemerken: 1. Der Umstand, daß diese Renten an Verletzte gegeben werden, von denen die Nachbarn tagtäglich sehen, daß sie genau dasselbe arbeiten wie vor dem Unfall, ist geeignet, die Rentengier immer höher zu steigern und die Aufgabe des unparteiischen Arztes, die Wahrheit festzustellen, zu einer ihn geradezu verbitternden zu machen.

2. Wenn eine Rente von 10—15 Proz. bewilligt ist, so ist das in Wirklichkeit z. B. bei weiblichen Versicherten eine vierteljährliche Einnahme von 5—7,5 Mark, also rund 6—8 Pfennig den Tag. Ist damit irgend ein Ersatz für einen tatsächlichen Arbeitsausfall gewährt? Sind, wenn die unglaublichen Klagen in den Schriftsätzen, daß die Frau nicht nähen, Milchabrahmen, melken, die Winterpflanzen besorgen könne u. dgl., wirklich berechtigt wären, 8 Pfennig den Tag genügend, um eine fremde

Person zur Vornahme jener Arbeiten zu besolden? Wenigstens das zehnfache, also beinahe die Vollrente wäre dazu nötig.

Die Erkenntnis dieser ganz einfachen und klaren Verhältnisse ist aber noch keine sehr verbreitete. Der Umstand, daß in den mündlichen Verhandlungen vor den Gerichten die Leute Gelegenheit haben, ihre vielfach maßlos übertriebenen Klagen vor Laien vorzubringen, denen die Kritik an den Klagen ebensowenig möglich ist, als ihnen die Kenntnis von der Arbeitsfähig- und -tüchtigkeit ganz gleichartig Geschädigter zu Gebote steht, die nicht das Glück haben, daß ein Unfall die Ursache ist, hat es mit sich gebracht, daß zahllose derartige, im Volke mit Recht Schnapsrenten genannte kleine Renten, wie eben geschildert, verliehen werden. Es wäre aber ganz falsch, den Mitgliedern der Gerichte allein die Schuld an diesem Übelstand zu geben, da zahlreiche vom besten Willen zur Objektivität beseelte Ärzte sich desselben Denkfehlers schuldig machen, die Rente bei leichten Fällen für eine Belohnung für erlittenen Unfall, also für ein Schmerzensgeld, anstatt für einen Ersatz ausgefallenen Verdienstes bezw. Lohns zu halten.

Der einzige Schutz gegen solche geradezu widersinnigen Schmerzensgelder wäre der Entschluß des Reichsversicherungsamtes, ländlichen Versicherten Renten für Augenunfälle u n t e r 20 Proz. n i c h t und an Stelle der kleineren Renten in Anerkennung des tatsächlichen Verlustes an Sehvermögen und als Ersatz etwa während der Krankheit entgangenen Verdienstes oder Besoldung einer Hilfe eine entsprechende Abfindung zu gewähren.

Die Bewertung des Alterseinflusses spielt natürlich, wie schon Seite 718 ausgeführt wurde, bei den ländlichen Unfällen eine sehr große Rolle. Es tritt ein Widerspruch auf zwischen der an sich rechtlich unanfechtbaren Ansicht, daß mit vorschreitendem Alter die Arbeitsfähigkeit sinkt und die Rente für eine Verminderung der letzteren entsprechend niedriger sein muß, wie bei normaler, und dem Umstand, daß die der Rentenberechnung zu Grunde liegende Lohnhöhe die oben gekennzeichnete d u r c h s c h n i t t l i c h e ist, bei deren Feststellung, wenigstens in der Theorie, doch schon auf das höhere Alter Rücksicht genommen wurde. Das Verlangen der Sektionen der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaften an den Arzt, das Maß der Arbeitsfähigkeit i m A u g e n b l i c k d e s U n f a l l s prozentuarisch genau zahlenmäßig festzustellen, ist ein fast unerfüllbares, und selbst wenn man alle auf Seite 29, Bd. I vorgeschriebenen tatsächlichen Feststellungen macht, bleibt immer noch ein großes Maß von Willkür in der Schätzung zurück. Daß eine monatelange schwere Krankheit, wie ein vernachlässigtes Geschwür, das womöglich mit Vereiterung des ganzen Augapfels endigt, bei alten Leuten einen langdauernden Schwächezustand mit sich bringt, ist Erfahrungstatsache und bei der Abmessung der ersten Rente zu berücksichtigen.

Im übrigen sind die Renten an hochbetagte Leute in sehr vielen Fällen eine bei der Art des Gesetzes zwar unvermeidliche, aber objektiv ebenso falsche Maßregel, wie die eben erwähnten Schnapsrenten an jüngere Leute. In den allermeisten Fällen handelt es sich um Altenteiler, die noch gelegentlich in der Wirtschaft der Kinder sich etwas nützlich machen, diese geringe Tätigkeit aber mit einem Hornhautfleck, selbst mit nur einem Auge ebensogut oder schlecht wie vorher ausüben können, und nun die höchsten Ansprüche machen. Erschwert wird die Anwendung der

Gerechtigkeit besonders bei sehr armen Leuten, die in der, auch entsprechend der Schätzung der vor dem Unfall vorhandenen Arbeitsfähigkeit sehr erniedrigten Rente wegen der Sicherheit dieser oft einzigen Bareinnahme das größte Glück sehen und bei den ländlichen Beisitzern der Gerichte mit ihren Klagen gegen den zu harten Arzt oft genug Gehör finden.

Das Geschlecht spielt bei der Bemessung der Rentenhöhe insofern eine wichtige Rolle, als bei manchen Genossenschaften die haus wirtschaftliche Tätigkeit, also auch Nähen und Handarbeitmachen, mit versichert ist. Daß ein Hornhautfleck hierbei erhebliche Störungen machen kann, ist natürlich und muß in der Rentenhöhe bei den Angehörigen jener Genossenschaften seinen Ausdruck finden. Schwer ist es hierbei, den Leuten die Rolle der ganz natürlichen, von dem Unfall unabhängigen Alterssichtigkeit klar zu machen. Sie behaupten immer, „seit dem Unfall kann ich in der Nähe nichts mehr sehen, was ich doch vorher gekonnt habe".

Diese Angabe ist bei Leuten mittleren Alters entweder unbewußt falsch, weil sie infolge der nach dem Unfall gesteigerten Aufmerksamkeit auf ihre Augen jetzt erst die Schwäche beim Nahesehen beachten, oder bei älteren Leuten bewußt falsch, die schon lange vor dem Unfall eine Brille getragen haben.

§ 168. Die Beurteilung der Invalidität infolge von Augenstörungen.

Eine allgemeine und theoretische Bearbeitung des Verhältnisses der Augenheilkunde zu der Frage der Invalidität im Sinne des Invaliditätsversicherungsgesetzes ist meines Wissens bis zu meinem dahingehenden Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Köln 1908 noch nicht versucht worden, ein Zeichen für die Sprödigkeit des Stoffes. Dagegen fehlt es nicht an Kasuistik. Besonders ist hervorzuheben der Vortrag von Groenouw auf der Breslauer Naturforscherversammlung, in dem sehr übersichtlich auf Karten dargestellt wurde, mit wie geringem Sehvermögen Angehörige der verschiedensten Berufe noch erwerblich und in welchem Umfang tätig sein können. Der Versuch, etwa aus den Ergebnissen derartiger sorgfältiger Untersuchungen allgemeine Schlüsse zu ziehen auf die Grenzen an Sehleistungen, bei welchen die Invalidität beginnt, wurde schon in der Diskussion zurückgewiesen. Und in der Tat scheinen solche Versuche, Grenzwerte wie bei dem Unfallversicherungsgesetz zu finden, hier ganz aussichtslos, denn die persönliche Eigenart ist hier von noch viel größerem Wert, wie bei den Unfallverletzten, und die Beurteilung dadurch erschwert, daß das Gesetz bei der Frage nach dem Maß der Erwerbsverminderung ausdrücklich die Berufs invalidität ausgeschlossen hat, so daß der Arzt schätzen muß, was der Betreffende auf dem ganzen Arbeitsmarkt unter Berücksichtigung seiner körperlichen und geistigen Eigentümlichkeiten im Vergleich zu einem gleichartigen Gesunden noch verdienen kann.

Ein objektives Erkennungszeichen, daß jemand invalide im Sinne des Gesetzes ist, bietet kein einziger Grad von Sehschwäche oder Augenstörung, denn es gibt, wie aus den vielfältigen Berichten und den Erfahrungen des einzelnen hervorgeht, in jedem in Frage kommenden Beruf oder seinem Ersatz Leute, die ihre körperliche Minderwertigkeit durch

Energie überwinden; ja selbst die doppelseitige Erblindung macht hiervon keine Ausnahme. Anderseits sind schon verhältnismäßig geringe Sehstörungen bei geistig schlaffen Menschen Ursache der Invalidität. Es hat nach vorstehendem die in der Unfallheilkunde so außerordentlich viel bearbeitete Frage nach den Grenzen der Sehschärfe, die für die Ausübung des vom Gesetz verlangten Minimums an Erwerbsleistung in Frage kommt, bei der Erörterung der Invaliditätsgründe gar keinen Zweck, ebensowenig die Anführung von Beispielen, da bei der Verschiedenartigkeit der früheren und späteren Berufe und der einzelnen Invaliditätsgründe es an jeder ernsthaften Vergleichsmöglichkeit fehlt, die in der Unfalllehre sowohl bei der Betrachtung des Einflusses der einzelnen Unfallfolgen auf d i e s e l b e n Berufe, wie auch t y p i s c h e r und g l e i c h a r t i g e r Verletzungen bei aller Berücksichtigung der persönlichen Eigenart doch in weiten Grenzen vorhanden ist.

Es seien daher im nachfolgenden nur einige mehr allgemeine Punkte ohne Anspruch auf Vollständigkeit besprochen. Von der Besprechung der sogenannten K r a n k e n r e n t e soll dabei Abstand genommen werden, da nach dem Gesetz diese eintritt, wenn eine Krankheit innerhalb der Fürsorgepflicht der Krankenkasse nicht abgelaufen ist, bezw. es sich bei nicht dem Krankenversicherungsgesetz unterstellten eben um einen dem Wechsel unterworfenen Krankheitszustand handelt, dessen Beurteilung nur geringe Zweifel über die Arbeitsfähigkeit des Betroffenen herbeiführen kann, während es sich bei der eigentlichen Invalidenrente um die wesentlich schwierigere Beurteilung eines D a u e r z u s t a n d s handelt.

Der o p e r i e r t e S t a r wird von manchen Gutachtern für einen Grund der Invalidität gehalten. Dies trifft nur in beschränktem Umfang zu. Bei erzielter guter Sehschärfe ist die Hauptschwierigkeit für Staroperierte der Wechsel von Fern- und Nahbrille, der bei Wechsel der Arbeitsentfernung für alle, die eine Beschäftigung von verschiedener Arbeitsentfernung haben, nötig ist und diese Leute unter Umständen zu B e r u f s invaliden macht. Ich denke hier zunächst an das große Gebiet der Webindustrien, bei denen diese Schwierigkeit vielfach eintritt. Der Übergang in eine Beschäftigung mit g l e i c h b l e i b e n d e r Arbeitsentfernung innerhalb derselben Industrie bedingt häufig eine ganz wesentliche Lohnherabsetzung; noch mehr das gänzliche Ausscheiden und Aufsuchen eines anderen, diese Bedingung erfüllenden Berufes. Hierbei ist der Zwang, eine sei es durch ihre Form, jedenfalls aber durch ihre Dicke auffallende Brille zu tragen, eine wesentliche Erschwerung der Konkurrenzfähigkeit. Zu allen diesen kommt noch die persönliche Verschiedenheit in Alter, Charakter und Energie, sowie körperlicher Tüchtigkeit, so daß es Fälle geben kann, in denen der Arzt gezwungen ist, auch ohne Annahme von Trägheit und mangelndem guten Willen einen gut an Star Operierten für nicht nur Berufs-, sondern Ganzinvalide im Sinne des Gesetzes zu erklären. Es liegt theoretisch die Möglichkeit vor, die oben dargelegten Schwierigkeiten durch Anwendung der Gläser mit doppeltem Brennpunkt zu überwinden, deren höhere Kosten die Versicherungsanstalten ja wohl bewilligen würden, aber es fehlt uns die Gelegenheit, da man derartige Brillengläser im Brillenkasten nicht für jeden Einzelfall vorrätig haben kann, ihre praktische Brauchbarkeit für den einzelnen auszuprobieren, was nötig ist, da die Geschicklichkeit, mit solchen Gläsern umzugehen, erfahrungsgemäß eine persönlich sehr verschiedene ist. B e-

rufsinvalide sind natürlich Staroperierte der Berufe, die eine gefahrbringende Bewegung von ihren Angehörigen verlangen, als Schiffer, Dachdecker, Zimmerleute, Maurer, Bergleute unter Tage u. dgl.; doch wird der Übergang in eine weniger gefährliche Tätigkeit bei diesen, an schwere, grobe Arbeit gewöhnten Leuten in der Regel keine großen Schwierigkeiten machen, so daß sie nur ausnahmsweise Ganzinvalide werden dürften.

Ganz anders dagegen die Fälle, in denen eine gleichmäßige Arbeitsentfernung innegehalten werden kann. In diesen wird man nur bei Ausnahmefällen, z. B. hohem Alter, sehr erniedrigter Sehschärfe, den Staroperierten für invalide zu erklären brauchen. Ein gutes Beispiel für diese Verhältnisse bieten die Glasmacherstare. Diese treten im frühen rüstigsten Mannesalter auf und behalten die meisten Operierten ihre frühere, allerdings sehr gut lohnende Tätigkeit ungehindert bei, arbeiten sogar teilweise ohne Glas. Dasselbe gilt von einer Reihe von Handwerken. Hierbei kann es nötig sein, eine zwischen Fern- und Lesebrille liegende Arbeitsbrille, genau für die nötige Entfernung ausgerechnet, zu geben, was z. B. bei Tischlern gut gelingt. Schuhmacher arbeiten meist ungehindert mit der Lesebrille, vielfach auch Schlosser.

Das große Heer der ländlichen und groben Handarbeiter kann jedenfalls mit der Starbrille, sonst normale Verhältnisse vorausgesetzt, so genügend arbeiten, daß der Umstand der Staroperation kein Grund für Gewährung einer Rente ist. Von anderer Seite ist zu diesem Thema schon die sehr richtige Bemerkung gemacht, daß der mehrfach von Sachverständigen eingenommene Standpunkt, Staroperierte seien immer Invalide, gar nicht im Interesse der beteiligten Kreise liege, da die allgemeine Annahme eines solchen Grundsatzes die Landesversicherungsanstalten veranlassen könnte, die Übernahme des Heilverfahrens bei Starkranken grundsätzlich abzulehnen.

Einseitige Staroperation bezw. Linsenlosigkeit bei anderem leidlich regelrechten Auge gibt so leicht nicht Grund zu einer Invalidität im Sinne des Gesetzes, wenn auch Berufsinvalidität bei Berufen mit hohen Ansprüchen an den binokularen Sehakt eintreten mag.

Ein weiterer Punkt, der allgemeine Besprechung verträgt, ist die hochgradige Kurzsichtigkeit. Der Umstand, daß in dem Augenblick, in dem die gesetzlichen Vorbedingungen zur Erlangung einer Rente an Beitragsleistung erfüllt sind, die Kurzsichtigkeit schon lange bestanden hat und der Antragsteller sein ganzes Arbeitsleben hindurch tatsächlich damit mehr oder weniger den vollen Lohn verdient hat, erschwert bei sehr hohen Graden, die man als Normaler leicht geneigt ist, von vornherein für einen Grund zur Verleihung der Rente zu halten, sehr die Beurteilung. Erfahrungsgemäß sind aber solche Leute so geübt in der Verwendung ihrer geringen Fernsehfähigkeit, daß man, so lange die normale Tätigkeit des Zentrums durch Lesen feinster Schrift, wenn auch nahe am Auge, festgestellt ist, sich sehr bedenken muß, eine Rente vorzuschlagen. Etwas anderes ist es, wenn durch fortschreitende Entartung des gelben Flecks das zentrale Sehen aufgehoben wird. Geschieht das einigermaßen rasch, so ist die Gewöhnung an das Behelfen mit dem peripheren Sehen so schwer, daß man solchen Patienten die Rente wohl nicht vorenthalten darf.

Die schweren hier in Frage kommenden Formen von Kurzsichtigkeit

stammen aus der frühen Jugend, da wir wissen, daß die *erworbenen* Formen, sei es der Schul- oder Berufskurzsichtigkeit (Tuchstopferinnen, Schriftsetzer und ähnliche), so gut wie niemals bei früher Normalen solche Grade erreichen, daß eine Verleihung der Rente dafür in Frage kommt.

Der Einfluß der anderen Brechungs- und Akkommodationsfehler auf die Invalidität ist geringer, aber in gewissem Umfang vorhanden.

Eine ungemein große Rolle spielt nicht erkannte absolute Übersichtigkeit, Astigmatismus und Alterssichtigkeit in der Beurteilung der Invalidität bei den nicht mit besonderer augenärztlicher Erfahrung ausgestatteten Kollegen. Jeder, der öfter in die Lage kommt, Gutachten auszustellen, kennt sehr zahlreiche Invalidenatteste, in denen schwere Sehstörungen festgestellt und häufig genug Schlüsse auf vorhandene Sehnerven- und Netzhautleiden gezogen werden, die als Grund zur Verleihung einer Invalidenrente gelten und von den Anstalten als solche angenommen werden. Eine gründliche Untersuchung des Augeninnern läßt das Fehlen jeder krankhaften Erscheinung erkennen und die Prüfung mit Konvexgläsern ergibt praktisch normale Sehschärfe für Ferne und Nähe. Wenn eine Reihe von derartigen Fällen infolge dieser Erkenntnis bei der Rentenbewerbung oder noch mehr bei der Nachuntersuchung ausscheidet, so ist doch nicht zu leugnen, daß der ganz natürliche Zustand der Alterssichtigkeit bei hohen Graden und besonderen Verhältnissen Grund zur Verleihung der Rente geben kann. Es kommen da dieselben Erwägungen zur Geltung, wie oben bei Besprechung der Starfälle, denn mit den starken Gläsernummern von 7, 8, 9 Dioptrieen, womöglich verbunden mit Zylindern, ist eine derartige Beschränkung der Arbeitsentfernung auf ein ganz bestimmtes Maß verknüpft, daß bei Naharbeiten dadurch zunächst Berufsinvalidität entstehen und bei persönlicher oder in den äußeren Verhältnissen liegender Unmöglichkeit, einen anderen Beruf zu finden, Ganzinvalidität erfolgen kann.

Es ist nach vorstehendem in unserer Zeit des Interesses für ärztliche Fortbildung nur zu raten, daß jede Gelegenheit benutzt wird, die betreffenden Kreise von diesen einfachen Tatsachen zu unterrichten, denn es ist für den ersten Gutachter ebensowenig angenehm, daß sein Gutachten auf so einfache Weise entkräftet wird, wie für den Augenarzt, dies gegenüber einem geschätzten Kollegen tun zu müssen.

Die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit bei *inneren* Augenstörungen ist, abgesehen von den schon oben bei der Kurzsichtigkeit erwähnten Fällen der Entartung des Zentrums, deshalb schwierig, weil die objektive Schätzung des Einflusses peripherer Erkrankungen der Netzhaut auf das Sehvermögen im Gegensatz zu der bei Erkrankungen des vorderen Augenabschnitts fast unmöglich ist, und wir daher vielfach auf die Angaben der Betreffenden angewiesen sind. Dasselbe gilt von dem Einfluß einseitiger teilweiser Netzhautablösung. Bei Retinitis pigmentosa wird die Ausdehnung des Gesichtsfeldes einen genügenden Fingerzeig geben. Die zerstreute Aderhautentzündung macht erfahrungsgemäß im Verhältnis zu den schweren und ausgedehnten objektiven Veränderungen wenig ernste Sehstörungen bis auf die schwersten Fälle der Beteiligung der Netzhautmitte und beginnendem Chorioidealstar, deren Anrecht auf die Rente meistens außer Frage stehen wird.

Die chronischen *entzündlichen* Erkrankungen des *vorderen* Augenabschnitts geben nicht selten zur Anerkennung der Invalidität

Veranlassung, da bei ihnen zu der Beeinträchtigung des Sehvermögens der beständige Reizzustand kommt, der eine Gewöhnung, wie bei den inneren Fällen, nicht zuläßt. Es handelt sich hier um langsam sich über Jahre erstreckende Fälle von Keratitis parenchymatosa, die wenigstens eine Zeitlang der Krankenrente bedürfen, um Granulose der Hornhaut in vorgeschrittenem Grade, immer wieder rückfällige sonstige mit Gefäßneubildung einhergehende Hornhautentzündungen und seltene Fälle von schwerem Frühjahrskatarrh.

Bei den nichtentzündlichen Hornhautfehlern kommen außer Seltenheiten, wie wachsendem Keratoconus, die aus der Kindheit stammenden Hornhautflecke b e i d e r Augen in Frage. Es ist zu verwundern, mit wie hochgradigen derartigen Veränderungen Leute lange Jahre ein ganz ihren normalen Arbeitsgenossen gleichartiges Einkommen erzielen, sogar in Berufen, die an sich ein gutes Sehvermögen verlangen. Der Umstand, daß Hornhautflecken und der mit ihnen verbundene Astigmatismus die Entwicklung von Kurzsichtigkeit begünstigen, bringt den Beteiligten bis zu einem gewissen Grade sogar bei der Notwendigkeit der großen Annäherung der Arbeitsobjekte den Vorteil, daß sie die Alterssichtigkeit später erst empfinden, wie ihre normalen Altersgenossen. Diese Umstände müssen zu ganz besonderer Vorsicht den Anträgen derartiger jüngerer Leute gegenüber mahnen.

Eine übrigens auch bei den anderen Formen stets vorhandene Schwierigkeit tritt hier ganz besonders hervor — die Datierung des Beginns der Invalidität. Da in der Regel Gründe für eine mehr oder weniger plötzliche Verschlimmerung des Zustandes naturgemäß fehlen, wird man sich vielfach auf die Angaben der Patienten und ihrer Arbeitgeber verlassen bezw. diese sorgfältig prüfen müssen. Willkürlichkeit bei der verlangten Datierung ist trotzdem oft genug nicht zu vermeiden.

Von den häufigeren L i d k r a n k h e i t e n können Einrollungen und fehlerhafte Haarstellung, wenn die Operation zu spät vorgenommen oder die Übernahme der Kosten von den Anstalten abgelehnt wird, Grund zur Invalidität geben. Ausnahmsweise können auch doppelseitige Tränensackeiterungen derartige Reizzustände herbeiführen, daß Invalidität anerkannt werden muß, wenn jene nicht entfernt werden.

Mit diesen Anführungen sind, glaube ich, die Krankheitsbilder erschöpft, deren Verhältnis zur Invalidität eine a l l g e m e i n e Erörterung gestattet. Ich möchte daran noch einige Bemerkungen knüpfen. Eine besondere Beachtung erfordern die Fälle, in denen schon bei Beginn der Beitragsleistung „objektiv“, soweit man diesen Ausdruck überhaupt hier gebrauchen kann, Invalidität vorhanden war. Es ist gar nicht so selten, daß Leute mit schweren Augenfehlern mit aller Energie sich die 5 Jahre quälen, zu arbeiten und Beiträge leisten, um dann Rente zu beanspruchen. In diesen Fällen ist also weder eine wesentliche Veränderung gegen früher da, noch ist die Krankenkassenleistung zu Ende, noch ist der Beweis geführt, daß jetzt plötzlich der Betreffende nicht mehr im stande ist, ein Drittel seines früheren Lohnes zu erzielen, also die gewöhnlichen Voraussetzungen zur Verleihung einer Rente nicht gegeben. Da es sich fast nur um jüngere Patienten handelt, ist die Rentenlast in solchen Fällen für die Anstalten eine recht schwere. Die Möglichkeit ist hierbei indes nicht von der Hand zu weisen, daß die schweren Anstrengungen den Augen und dem Nervensystem sehr geschadet haben, anderseits hat das Reichsver-

sicherungsamt entschieden, daß bei ganz ungewöhnlichen Anstrengungen, mit denen eine bestimmte Lohnhöhe erzielt ist, die letztere nicht als Norm und Grund zur Verweigerung der Rente angesehen werden soll. Wenn eine sorgfältige Prüfung aller Umstände ergibt, daß die letzterwähnten hier vorliegen, wird man wohl sich für Verleihung aussprechen müssen.

Die Tätigkeit des Augenarztes als Gutachter in Invalidensachen ist, abgesehen von der rein wissenschaftlichen Seite, bei der Feststellung zweifelhafter Unfallfolgen entschieden schwieriger wie in Unfallsachen.

Die seiner allein würdige, viele Jahre von einem großen Teil der Ärzte, einschließlich vieler Obergutachter, verkannte Stellung als rein objektiver, nicht von ungerechtfertigtem Wohlwollen auf anderer Leute Kosten angekränkelter Gutachter, kann er in dem erbitterten, mit allen Mitteln des Flehens, Jammerns, der Übertreibung und schließlich der versteckten Drohung mit Nachteilen in der Praxis geführten Kampfe um die Rente nur behaupten, wenn er jede Gelegenheit benutzt, den Einfluß der Augenstörungen auf die Erwerbsverhältnisse seiner nicht an einer Rente interessierten Patienten nach Möglichkeit kennen zu lernen, um sie mit denen gleichartiger Rentenbewerber zu vergleichen.

Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, daß ein schon von verschiedenen Seiten gerügter Mangel des Gesetzes sich gerade bei den Augenfällen ganz besonders geltend macht — es ist das die Starrheit in der Bemessung der Rente, das „Alles oder Nichts“.

Wenn man bei eintretender Berufsinvalidität den Bewerbern den Übergang in einen anderen Beruf durch Gewährung der halben Rente erleichterte und den Begriff der „Halbinvalidität“ schüfe, würde man sich manche ganze sparen. Anderseits kann ich die Bestrebungen, bei der Neuordnung der sozialen Gesetze die Berufsinvalidität als Grund zur Verleihung der Rente anzunehmen, nicht billigen, weil das ein Grund zu zahlreichen objektiven Ungerechtigkeiten gäbe, indem oft genug Leuten die Rente verliehen werden müßte, die in einem anderen Beruf noch reichlich ihren früheren Lohn erzielten und die Rente als Geschenk noch dazu bekämen.

§ 169. Die Simulation und Übertreibung.

Die S i m u l a t i o n spielt deswegen in unserem Spezialfach wohl eine so überaus große und unsere Tätigkeit verbitternde Rolle, weil es jedem, mit den uns zu Gebote stehenden Methoden, ohne Befragen des Patienten den genauen Zustand des Auges und sogar annähernd den Grad des Sehvermögens zu erkennen, Unbekannten ein leichtes dünkt, einfach zu behaupten, „ich sehe seit dem Unfall mit dem Auge nichts oder viel weniger als vorher.“ Er hat ja nicht einmal nötig, irgend eine Muskelanstrengung, wie bei der Simulation einer Lähmung oder dgl. an den Extremitäten, vorzunehmen, höchstens das Auge etwas zuzukneifen. Dazu kommt, daß die Leute gewohnheitsmäßig bei Sehstörungen, die durch äußere Entzündungen bedingt sind, in der Angabe des Maßes derselben hochgradig übertreiben, so daß sie umso eher dazu geneigt sind, wenn sie ein Anrecht auf Entschädigung zu haben glauben.

Es gibt praktisch vier Arten der Simulation: Erstens die Simulation einseitiger Blindheit, zweitens die Simulation von Schwachsichtigkeit auf dem verletzten Auge, drittens die unwahre Behauptung, daß seit dem Unfall des einen das andere Auge viel schwächer geworden sei, endlich

viertens die unwahre Behauptung, daß ein vorhandenes Augenleiden die Folge eines Unfalls sei.

Von allen diesen ist die seltenste und am leichtesten zu entdeckende die erste. Von den zahlreichen in der Litteratur vorgeschlagenen Mitteln zur Entlarvung solcher Simulanten seien im folgenden nur einige angeführt, die von jedem ohne Anwendung besonderer spezialistischer Instrumente gebraucht werden können.

Nachdem man sich durch eine genaue objektive Untersuchung überzeugt hat, daß der Patient sehen m u ß und sich auch ungefähr klar gemacht hat, w i e v i e l er sehen muß, lasse man ihn ruhig mit beiden offenen Augen rote Buchstaben lesen, deren Größe und Entfernung man dem vermutlichen Sehvermögen des angeblich blinden Auges angepaßt hat. Mitten während des Lesens schiebe man ein rotes Glas vor das angeblich allein sehende Auge — liest er weiter, so kann er nur mit dem angeblich blinden Auge gelesen haben, da das rote Glas keinerlei rote Lichtstrahlen durchläßt (N i e d e n).

Solche, die noch nicht in der Bearbeitung seitens der Unfallwinkelkonsulenten gewesen sind, geben leicht nach Vorhalten eines starken Prismas an, einen vorgehaltenen Bleistift doppelt zu sehen und sind damit entlarvt.

Das gleiche gilt von der Anwendung eines starken Konvexglases, das man, während Patient angeblich nur mit dem besseren Auge liest, vor dieses schiebt. Liest er weiter, ist er entlarvt, da ein Normalsichtiger mit dem starken Glase nicht zu lesen vermag und er infolgedessen nur mit dem angeblich blinden gelesen haben k a n n.

Für solche, die schon die Glocken haben läuten hören, hatte A l f r e d G r a e f e seine Abänderung des Prismenversuchs erfunden, die aber einerseits eine ziemlich weite Pupille des Untersuchten und anderseits eine große Geschicklichkeit des Untersuchers erfordert. Sie besteht darin, daß der Simulant durch Erzeugung einäugiger Doppelbilder auf dem angeblich sehenden Auge sicher gemacht wird, indem man das angeblich blinde Auge zuhält und die brechende Kante des Prismas so weit von unten über die Pupille schiebt, daß dieselbe zur Hälfte bedeckt ist. Patient muß nun unter allen Umständen doppelt sehen. Gibt er es zu, so läßt man das angeblich blinde Auge frei und schiebt unmerklich das Prisma soweit in die Höhe, daß es über die Pupille nach oben hinaus ragt — sieht der Untersuchte auch jetzt noch doppelt, so ist er überführt, da er nun doppeläugige (binokulare) Doppelbilder angibt. Weigert er sich im Anfang, die einäugigen Doppelbilder zuzugeben, ist er auch überführt, da er etwas zu sehen verweigert, was er nach allen optischen Gesetzen sehen muß. Ein gewöhnliches Stereoskop ist auch sehr geeignet für naive Simulanten. In Ermanglung besonderer augenärztlicher Vorlagen schreibe man Buchstaben auf ein passendes Papier für jedes Auge gesondert. Liest Patient alle, ist er überführt.

Ganz außerordentlich viel häufiger und schwieriger zu erkennen ist die Übertreibung einer vorhandenen Schwachsichtigkeit. Sie ist in dem Wirkungskreise des Verfassers so häufig, daß er stets im Gutachten es ganz besonders hervorhebt, wenn der Untersuchte ausnahmsweise gleich wahre Angaben macht.

Die Entscheidung über das Maß des wirklichen Sehvermögens gegenüber dem angeblichen kann nur getroffen werden auf Grund einer ganz

genauen objektiven Untersuchung in Verbindung mit der Erinnerung an das Sehvermögen ähnlicher Fälle, die kein Interesse an falschen Angaben hatten. Man benutze daher jede sich darbietende Gelegenheit, bei Schwachsichtigen, die kein solches Interesse haben, das Sehvermögen zu schätzen und nachher zu bestimmen, um sich selbst in der Schätzung möglichst sicher zu machen. Verfasser geht gewöhnlich so vor, daß er einen jeden zur Untersuchung geschickten ruhig seine Angaben gegenüber den Lesetafeln machen läßt. Will Patient den obersten Buchstaben nicht erkennen, prüft er mit Fingerzählen, wird auch das nicht gesehen, mit Handbewegungen. Dann nimmt er eine ganz genaue Untersuchung vor und sagt am Schluß derselben: „Sie haben die Unwahrheit gesagt! Ihre Augen sind so, daß Sie die und die Reihe der Buchstaben lesen müssen!“ In den meisten Fällen sind die Leute über die Kenntnis des Arztes von ihrem Sehvermögen so überrascht, daß sie der Wahrheit nahckommende Angaben machen.

Eine gewisse Nachhilfe durch geeignete Vorstellungen seitens des Untersuchers ist allerdings oft genug noch nötig, die sich nach der Persönlichkeit richten müssen und allgemeine Ratschläge nicht ertragen, die Erfolge einer derartigen Handlungsweise sind aber bei einem seiner Sache sicheren Untersucher recht befriedigende.

Unterstützt werden kann die Methode durch Wahl praktischer Leseproben. Die besten sind unstreitig die Landoltschen Ringe, da sie eine beinahe unerschöpfliche Abänderung gestatten, indes ist die Auseinandersetzung ihres Prinzips für ländliche, besonders weibliche Versicherte und geistig solchen Gleichartige zu schwierig, als daß man sie zur Normalmethode machen könnte. Deutsche Buchstaben sind schwerer als gleichgroße lateinische zu erkennen, und letztere den zu Prüfenden oft genug so wenig bekannt, daß die Angaben unter Umständen schlecht verwendbar sind. Bleiben also die Zahlen übrig. Läßt man sich äußerlich gleichartige Tafeln mit derselben Anzahl von Ziffern in den gleichen Reihen, aber die eine Tafel mit kleineren Zahlen machen, so liest der Übertreiber in der Meinung, dieselbe Reihe vor sich zu haben, schon die in Wirklichkeit nächstkleinere u. s. w.

Bezüglich der Schätzung des Sehvermögens eines unfallverletzten Auges sei auf folgende Momente hingewiesen. Für Fälle, bei denen Trübungen der brechenden Augenteile (Hornhaut bis Glaskörper einschließlich) vorliegen, gilt im großen und ganzen die Regel, daß, wenn der Beobachter unter Rücksichtnahme auf etwa vorliegende Brechungsfehler, Kurz-, Übersichtigkeit und ganz besonders Astigmatismus, den gesunden Augenhintergrund scharf und deutlich sehen kann, das Sehvermögen des Untersuchten seinen Brechungsverhältnissen entsprechend sein muß.

Am besten ist dazu, nach Samelsohn, ein lichtschwacher Planspiegel zu verwenden. Die Beurteilung der verschiedenen Verschleierungen des Bildes ist dann Sache der Erfahrung. Bei der häufigsten derartigen Störung, dem Hornhautfleck ist, abgesehen von den schon S. 726 gegebenen Regeln der Beurteilung, noch hinzuzufügen, daß von wesentlichem Einfluß auf das Sehen die Art und Weise der Hornhautoberfläche ist. Je regelmäßiger gewölbt und je glatter sie ist, desto besser ist das erhaltene Sehvermögen, während Rauhigkeiten der Oberfläche eine Art des Sehens wie bei Facettenaugen und naturgemäß dadurch eine erhebliche Verminderung bewirkt. Pfalz hat dies besonders hervorgehoben.

Die Schätzung von Netz- und Aderhautverletzungen richtet sich nach ihrer Lage zum gelben Fleck. Ist noch ein frischer entzündlicher Prozeß im Augenhintergrund vorhanden, so kann man dessen Einfluß auf das Sehvermögen kaum objektiv schätzen. Beim Verweilen eines eingeheilten Fremdkörpers in der Netzhaut muß man daran denken, daß die auf S. 653 geschilderten Veränderungen des gelben Flecks so fein sein können, daß sie noch nicht sichtbar sind, aber schon großen Einfluß auf das Sehvermögen haben können.

Die dritte Art der Simulation kommt oft genug vor, wenn man sich nicht auf die in der Einleitung angegebene Art davor schützt. Eine wirkliche Übertragung kommt vor:

1. bei der sympathischen Erkrankung;
2. kann bei noch entzündetem verletzten Auge eine gewisse Reizung des anderen Auges vorkommen und ist sogar häufig;
3. kann nach recht langen Krankheiten eines Auges eine Schwäche der Akkommodation des gesunden für längere Zeit zurückbleiben, wenn ersteres lange atropinisiert gewesen ist.

Sind alle diese Momente mit Sicherheit auszuschließen, so sind die Angaben unwahr und müssen auf die eben beschriebene Art zurückgewiesen werden.

Die letzte Art der Simulation erfordert genaue Kenntnisse der Untersuchungsmerkmale zwischen den traumatischen und von selbst entstandenen Krankheiten des Auges zu ihrer Entlarvung. Besondere Hinweise lassen sich hier schwer geben. Verfasser erinnert sich zweier Fälle von ganz typischer, luetischer, tiefliegender Hornhautentzündung (Keratitis parenchymatosa), sogar mit Hutchinsonschen Zähnen und Schwerhörigkeit verbunden, deren Besitzer es verstanden hatten, den bis dahin begutachtenden Ärzten den Zusammenhang mit einem Unfall so überzeugend zu machen, daß die Herren dementsprechend hohe Renten vorschlugen. Bei einem Maurer, der eine ganz unbedeutende Hornhautnarbe nach Kalkverletzung hatte, gelang es, nachzuweisen, daß die geklagte Sehschwäche schon lange vor dem Unfall dagewesen war, denn es fand sich eine vollständige Abblassung der Schläfenhälfte des Sehnervs, hervorgerufen durch das Überstehen einer Sehnervenentzündung infolge Tabak- und Schnapsmißbrauchs.

Eine besonders unverschämte einschlägige Simulation bot folgender Fall: Eine 30jährige Tuscherin hatte eine schwere luetische Regenbogenhautentzündung in meiner Behandlung durchgemacht, als deren Folge Starbildung eintrat. Der Star wurde mit bestem Erfolg operiert. Das andere Auge war gesund. Sehr überrascht war ich, als ich eine Unfallanzeige zugesandt bekam, in der die Patientin das Eindringen von Tusche in das Auge als Ursache angab. Auf mein Gutachten hin abgewiesen hatte sie die Frechheit, in der öffentlichen Sitzung des Schiedsgerichts mir ins Gesicht ihre Behauptung aufrecht zu erhalten, die sie auch nicht zurückzog, als ich ihr drohte, die mir ja nicht anvertraute, sondern von mir festgestellte Ursache der Erkrankung öffentlich mitzuteilen. Sie ging, abgewiesen, sogar noch ans Reichsversicherungsamt. Später gelang es ihr, einen hervorragenden Berliner Gutachter zur Abgabe eines Invalidenattestes auf Grund ihrer Behauptung, das gesunde Auge sei hochgradig sehschwach, zu bewegen und bis zu einer erneuten Begutachtung durch mich die Rente zu beziehen.

Zu dieser letzten Art der Simulation gehört auch das künstliche Hervorbringen krankhafter Symptome, z. B. durch Atropinisieren oder Ein-

bringen von reizenden Stoffen in den Bindehautsack. Es kann das nur in einer Klinik entlarvt werden, indem man einen starren Verband, vielleicht mit einer Uhrschale über dem Auge, anlegt, dessen ungestörtes Liegenbleiben die klinische Aufsicht verbürgt. Verschwinden darunter die Symptome, sind sie künstlich hervorgebracht.

Im allgemeinen sind die wirklich raffinierten Simulanten unter den Augenverletzten große Ausnahmen im Gegensatz zu den nach Unfall Nervenkranken.

Die Verurteilung verschiedener Patienten, die einseitige Erblindung eines ganz normalen Auges zwecks Rentenerschleichung behaupteten, bezw. eine Rente tatsächlich auf diese Weise erschlichen hatten, und die Bekanntmachung der mehrwöchentlichen Gefängnisstrafen hat so ausgezeichnet gewirkt, daß solche Fälle seit langen Jahren nicht mehr bekannt geworden sind.

Für ganz besondere Bedürfnisse nach kunstvollen Instrumenten und Methoden sei auf die Bearbeitung der Entlarvungsmethoden von Wick-Roth und Wessely hingewiesen. Die Grundlage vieler solcher Instrumente ist der Gedanke, den Patienten völlig ins Ungewisse zu versetzen, mit welchem Auge er im Augenblick sieht, so daß er seine Absicht, mit dem verletzten falsche Angaben zu machen, nicht verwirklichen kann.



Lief. 30: *v. Bergmann*, Prof. Dr. E., **Die Lehre von den Kopfverletzungen.** Mit 55 Holzschnitten und 2 lithogr. Tafeln. 14 M. 80.
Lief. 31: *v. Heineke*, Prof. Dr. W., **Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes.** Mit 34 Holzschnitten. 7 M.
Lief. 32: *Schwartze*, Prof. Dr. H., **Die chirurgischen Krankheiten des Ohrs.** Mit 129 Holzschnitten. 11 M.
Lief. 33, 1. Hälfte: *Trendelenburg*, Prof. Dr. H., **Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichts.** 1. Hälfte. Mit 30 Holzschnitten und 5 lithogr. Tafeln. 6 M.
Lief. 33, 2. Hälfte, I. Teil: *Trendelenburg*, Prof. Dr. H., **Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichts.** 2. Hälfte. I. Teil. Mit 30 Abbildungen. 4 M.
Lief. 33a: *Perthes*, Prof. Dr. Georg, **Verletzungen und Krankheiten der Kiefer.** Mit 4 Tafeln und 168 Abbildungen im Text. 16 M.
Lief. 34: *Fischer*, Dr. G., **Krankheiten des Halses.** Mit 16 Holzschnitten. 4 M.
Lief. 35: *König*, Prof. Dr. F., **Die Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und Oesophagus.** Mit 13 Holzschnitten. 3 M.
Lief. 36: *König*, Prof. Dr. F., und *Riedel*, Prof. Dr. B., **Entzündliche Processe und Geschwülste am Halse.** 3 M. 60.
Lief. 37: *Schüller*, Prof. Dr. M., **Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes.** Mit 22 Holzschnitten. 5 M. 60.
Lief. 38: *v. Eiselsberg*, Freiherr Prof. Dr. A., **Die Krankheiten der Schilddrüse.** Mit 54 Abbildungen im Text und 3 farbigen Tafeln. 13 M. 40.
Lief. 40: *Wagner*, Prof. Dr. W., und *Stolper*, Dr. P., **Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks.** Mit 232 Abbildungen. 20 M.
Lief. 41: *Billroth*, Prof. Dr. Th., **Die Krankheiten der Brustdrüsen.** Mit 55 Holzschnitten und 8 Tafeln in Farbendruck. 9 M. 60.
Lief. 42: *Riedinger*, Prof. Dr. F., **Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax und seines Inhaltes.** Mit 70 Holzschnitten. 10 M.
Lief. 43: *Gerhardt*, Prof. Dr. C., **Die Pleura-Erkrankungen.** Mit 4 Curven. 3 M.
Lief. 44: *v. Nussbaum*, Prof. Dr. J. N., **Die Verletzungen des Unterleibes.** Mit 31 Holzschnitten. 4 M.
Lief. 45a: *Martin*, Prof. Dr. A., **Diagnostik der Bauchgeschwülste.** Mit 26 Abbildungen im Text. 8 M.
Lief. 45b: *Ledderhose*, Prof. Dr. G., **Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken und der Milz.** Mit 5 Holzschnitten. 6 M.
Lief. 45c: *Langenbuch*, Prof. Dr. C., **Chirurgie der Leber und Gallenblase** (zusätzlich der der Gallenwege). I./II. Theil. Mit 19 Abbildungen. 22 M.
Lief. 45d: *Körte*, Prof. Dr. W., **Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas.** Mit 18 Abbildungen. 9 M.
Lief. 46b: *Wölfler*, Prof. Dr. A. und *Lieblein*, Prof. Dr. V., **Die Fremdkörper des Magen-Darmkanals.** Mit 10 Abbildungen im Text. 16 M.
Lief. 46c: *Lieblein*, Dr. V., und *Hilgenreiner*, Dr. H., **Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanals.** Mit 4 Tafeln und 47 Abbildungen im Text. 23 M. 40.
Lief. 46d: *Sprengel*, Prof. Dr. O., **Appendicitis.** Mit 4 farbigen Tafeln und 82 Abbildungen im Text. 26 M.
Lief. 46e: *Brunner*, Dr. Conrad, **Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magens und Darms.** Mit 4 farbigen Tafeln und 32 Abbildungen im Text. 15 M.
Lief. 46g: *Wilms*, Prof. Dr. M., **Der Ileus.** Pathologie und Klinik des Darmverschlusses. Mit 224 Abbildungen im Text. 30 M.
Lief. 47: *Schmidt*, Prof. Dr. B., **Die Unterleibsbrüche.** Mit 110 Holzschnitten. 15 M.
Lief. 48: *v. Esmarch*, Prof. Dr. F., **Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters.** Mit 103 Holzschnitten und 8 Tafeln in Farbendruck. 9 M.
Lief. 49: *Dittel*, Prof. Dr. L., **Die Stricturen der Harnröhre.** Mit 62 Holzschnitten. 7 M.
Lief. 50a: *Kaufmann*, Dr. C., **Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis.** Mit 114 Holzschnitten. 8 M. 40.
Lief. 50b: *Kocher*, Prof. Dr. Th., **Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.** Mit 174 Holzschnitten. 17 M.
Lief. 51: *Grünfeld*, Dr. J., **Die Endoskopie der Harnröhre und Blase.** Mit 22 Holzschnitten und 3 Tafeln in Farbendruck. 7 M.
Lief. 52: *Ultzmann*, Prof. Dr. R., **Die Krankheiten der Harnblase.** Mit 182 Holzschnitten. 10 M.
Lief. 52b: *Küster*, Prof. Dr. E., **Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren.** Mit 114 Figuren im Text, 8 Tafeln in Farbendruck und 2 Umrisstafeln. 32 M.

Lief. 53: ***Socin,*** Prof. Dr. A., und ***Burckhardt,*** Prof. Dr. E., **Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata.** Mit 3 Tafeln u. 153 in den Text gedr. Abbild. 18 M.
Lief. 54: ***Chrobak,*** Prof. Dr. R., **Untersuchung der weiblichen Genitalien und allgemeine gynäkologische Therapie.** Mit 104 Holzschnitten. 8 M.
Lief. 55: ***Müller,*** Prof. Dr. P., **Die Sterilität der Ehe. Entwicklungsfehler des Uterus.** Mit 50 Holzschnitten. 8 M.
Lief. 56: ***Fritsch,*** Prof. Dr. H., **Die Lageveränderungen und Entzündungen der Gebärmutter.** Mit 194 Holzschnitten. 12 M.
Lief. 57: ***Gusserow,*** Prof. Dr. A., **Die Neubildungen des Uterus.** Mit 51 Holzschn. 7 M.
Lief. 58: ***Olshausen,*** Prof. Dr. R., **Die Krankheiten der Ovarien.** Mit 36 Holzschnitten. 13 M.
Lief. 59: ***Bandl,*** Prof. Dr. L., **Die Krankheiten der Tuben, der Ligamente, des Beckenperitoneum und des Beckenbindegewebes, einschliesslich der Extrauterin-Schwangerschaft.** Mit 32 Holzschnitten. 6 M.
Lief. 60: ***Breisky,*** Prof. Dr. A., **Die Krankheiten der Vagina.** Mit 37 Holzschn. 6 M.
Lief. 61: ***Zweifel,*** Prof. Dr. P., **Die Krankheiten der äusseren weiblichen Genitalien und die Dammrisse.** Mit 67 Holzschnitten und 1 lithogr. Tafel. 4 M. 60.
Lief. 62: ***v. Winckel,*** Prof. Dr. F., **Die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase.** Mit 68 Holzschnitten. 6 M. 40.
Lief. 62a: ***Tillmanns,*** Prof. Dr. H., **Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens.** Mit 277 Abbildungen im Text. 30 M.
Lief. 63 a/b: ***Bardenheuer,*** Prof. Dr. B., **Die Verletzungen der oberen Extremitäten.** I./II. Theil. Mit 318 Holzschnitten. 34 M.
Lief. 64: ***Vogt,*** Prof. Dr. P., **Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten.** Mit 116 Holzschnitten und 2 Tafeln in Farbendruck. 8 M.
Lief. 65: ***Lossen,*** Prof. Dr. H., **Die Verletzungen der unteren Extremitäten.** Mit 44 Holzschnitten. 6 M.
Lief. 66, 1. Hälfte: ***Nasse,*** Prof. Dr. D., **Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten.** 1. Hälfte. Mit 138 Abbildungen. 12 M.
Lief. 67: ***Thiem,*** Prof. Dr. C., **Handbuch der Unfallerkrankungen.** 2. Aufl., I. Band. Mit 89 in den Text gedruckten Abbildungen. 21 M.

Noch nicht erschienene Lieferungen:

a. Aus dem „Allgemeinen Theil":

Lief. 10a. Aktinomykose . . . . Prof. Dr. *H. Noesske.*
„ 16a. Handbuch der Wundbehandlung . . . Dr. *C. Brunner.*
„ 21a. Handbuch der chirurgischen Röntgenlehre Docent Dr. *Grashey.*
„ 25. Verletzungen und Krankheiten der Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel . . . . . . Prof. Dr. *H. Küttner,* Prof. Dr. *K. Ludloff.*

b. Aus dem „Speciellen Theil":

Lief. 33. 2. Hälfte, II. Teil. Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichts . . Prof. Dr. *H. Trendelenburg.*
„ 39. Laryngoskopie und Rhinoskopie . . . . Prof. Dr. *P. Heymann.*
„ 40a. Chirurgische Krankheiten der Wirbelsäule Prof. Dr. *G. Joachimsthal.*
„ 40b. Verkrümmungen der Wirbelsäule . . . Prof. Dr. *J. Riedinger.*
„ 40c. Chirurgische Krankheiten des Rückenmarks Prof. Dr. *M. Borchardt.*
„ 46. Verletzungen und Krankheiten des Peritoneums . . . . Prof. Dr. *P. L. Friedrich.*
„ 46a. Angeborene Missbildungen und Verletzungen des Magens und Darms . . . . Prof. Dr. *L. Wullstein,* Prof. Dr. *K. Bunge.*
„ 46f. Neubildungen des Magens und Darms . Prof. Dr. *W. Anschütz.*
„ 46h. Chirurgische Operationen am Magen . . Prof. Dr. *A. Narath.*
„ 46i. Chirurgische Operationen am Darm . . Prof. Dr. *H. Schloffer.*
„ 46k. Verletzungen und Krankheiten des Netzes und Mesenteriums . . . . Docent Dr. *W. Prutz.*
„ 66, 2. Hälfte. Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten . . . . . . Prof. Dr. *M. v. Brunn.*







